

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° 623

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Robert DE GENNES

Externe des Hôpitaux de Paris
Interne de l'Hôpital départemental de la Seine

Syphilis acquise de la Rate

Président : M. LETULLE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

623

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Robert DE GENNES

Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital départemental de la Seine

Syphilis acquise de la Rate



Président : M. LETULLE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE D^r P. DE GENNES

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le professeur LETULLE

Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

SYPHILIS ACQUISE DE LA RATE

INTRODUCTION

Parmi les organes, nombreux encore, dont la fonction ne nous est qu'incomplètement connue, la rate est certainement un de ceux dont nous savons le moins.

Si des travaux récents ont avancé de beaucoup la connaissance de son anatomie, son rôle physiologique reste en beaucoup de points fort obscur, et de ses réactions pathologiques nous ne connaissons, dans la plupart des cas, que les symptômes ou les altérations objectives auxquelles elles donnent lieu sans en pouvoir, avec sûreté, suivre les processus ou en pressentir le but.

Grosse éponge gonflée de sang, au cours ralenti, rien de ce qui touche la masse circulante ne peut la laisser indifférente et c'est ainsi que la syphilis, maladie du sang avant que de devenir, comme il est universellement admis maintenant une maladie des artères, est appelée pendant la plus grande partie de son évolution à déterminer des localisations spléniques plus ou moins importantes.

A vrai dire ces localisations marquées par d'autres plus directement perceptibles, ou plus bruyantes, ou enfin d'un pronostic plus immédiatement inquiétant, ont été traitées par beaucoup d'auteurs sur un plan secondaire.

Il nous a paru intéressant de grouper ces manifestations si fréquentes en une étude d'ensemble et nous la divisons ainsi qu'il suit :

Après avoir en quelque mot rappelé les idées actuelles

sur sa structure, ses moyens d'exploration et sa physiologie, nous étudierons d'abord la pathologie de la rate au début de la syphilis. Nous consacrerons un deuxième chapitre à l'étude des lésions spléniques de la période tertiaire. Un dernier chapitre enfin réunira les faits de syphilis spléno-hépatique qui constituent une entité morbide du plus haut intérêt.

Bornant dans ce court travail notre étude à la syphilis acquise, nous laisserons de côté celle de la syphilis splénique héréditaire, qu'elle soit précoce ou tardive.

GÉNÉRALITÉS

La configuration extérieure de la rate nous est amplement connue, c'est avec une précision, on peut le dire, définitive que les anatomistes ont décrit sa situation, son aspect, ses rapports. Point besoin n'est donc de nous étendre sur l'étude macroscopique de cet organe : un court résumé suffira à en rappeler les principales caractéristiques.

Anatomie. — La rate occupe la partie la plus externe de l'hypocondre gauche où elle emplit l'espace appelé, la loge splénique, excavation en forme de demi-calotte sphérique dont les limites sont en dehors, en arrière et en haut un segment de la coupole diaphragmatique, en bas et en dedans la capsule adipeuse du rein, en avant la face postérieure de l'estomac.

La position de la rate est assurée par les moyens suivants : en bas le ligament phrénico-côlique qui la sépare partiellement de l'angle colique gauche sur lequel elle repose ; en outre le péritoine d'enveloppe et les replis qu'il détache vers le diaphragme, l'estomac, le côlon, les vaisseaux, et enfin le rein gauche lui assurent une fixité relative qui lui permet de suivre, cependant dans une certaine mesure, les mouvements du diaphragme, de l'estomac et même du côlon.

L'organe gonflé de sang présente une couleur d'un rouge vif chez le sujet vivant, plus foncée sur le cadavre. En moyenne il atteint chez le vivant une longueur de 7 à 12 centimètres, une largeur de 6 à 8 centimètres, une épaisseur de 3 centimètres, un poids de 100 à 140 grammes. Le volume de la rate est d'ailleurs sujet à d'importantes variations en dehors de toute influence pathologique.

C'est ainsi que nous lui verrons suivre une courbe croissante dans l'enfance, touchant son apogée entre vingt et quarante ans et régressant ensuite chez le vieillard. Des fonctions physiologiques en outre, comme la digestion, la menstruation, la grossesse lui font subir des accroissements éphémères et dont l'amplitude maxima peut atteindre une augmentation de 1 cm. 1/2.

Affectant la forme d'un segment d'ovoïde la rate présente à la description une face externe, une face interne, deux bords, l'un supérieur, l'autre inférieur et deux extrémités, supéro-postérieure et antéro-inférieure.

La face externe convexe glisse par l'intermédiaire des feuillets péritonéaux sur la concavité du diaphragme qui la met indirectement en rapport avec la plèvre, le poumon gauche et plus loin encore avec les côtes IX, X et XI et les espaces intercostaux VIII, IX et X.

Le bord supérieur, en même temps externe et antérieur, porte quelquefois de petites crénelures, il sépare la face externe de la face interne et entre en rapport avec le diaphragme et par lui avec la paroi thoracique. La face interne concave porte une grande scissure, séparant le hile de la rate où l'abordent les vaisseaux. En arrière de lui, l'extrémité supérieure du rein gauche marque à travers les feuillets péritonéaux son empreinte; plus en avant, c'est la queue du pancréas qui entre en rapport avec le hile par l'intermédiaire du ligament pancréatico-splénique, plus en avant encore, c'est la face postérieure de l'estomac qui déprime un peu la surface de l'organe.

Le bord inférieur mousse est appliqué contre le bord supéro externe du rein.

L'extrémité supéro-postérieure ou tête, assez large, répond à la concavité du diaphragme, au cardia et parfois à la capsule surrénale gauche.

L'extrémité antéro-inférieure enfin répond, par l'intermédiaire du ligament phrénico-côlique, au colon.

Toute la surface que nous venons de décrire est

recouverte par le péritoine, à l'exception du hile où il se réfléchit vers les organes voisins. A ce niveau, 5 à 8 grosses branches résultant de la division terminale de l'artère splénique pénètrent la rate accompagnées de leurs veines satellites. Ces dernières ne constituent d'ailleurs pas la seule voie efférente du viscère, qui émet également de nombreux vaisseaux lymphatiques s'abouchant avec le réseau lymphatique sous-séreux allant se jeter dans les ganglions de l'épiploon pancréatico-splénique. Des nerfs enfin issus du plexus solaire suivent le trajet des artères.

Cliniquement, la rate normale ne se révèle que par une *submatité*, inconstante d'ailleurs, et qui peut s'étendre du bord supérieur de la XI^e côte à la IX^e, elle peut atteindre en avant l'extrémité antérieure de la XI^e côte et se confond en arrière avec la matité rénale. Les dimensions de cette aire submate à peu près ovoïde sont en moyenne de 3 à 4 centimètres ; elle contraste avec le tympanisme gastrique et cœlique qui l'entourent.

Anatomie intrinsèque. Histologie. — En dehors du péritoine qui constitue son enveloppe séreuse, la rate est engainée par une capsule fibreuse constituée de tissu fibro-élastique et de quelques fibres musculaires lisses, disséminées.

Au niveau du hile, elle se réfléchit, donnant aux vaisseaux une gaine qui porte le nom de capsule de Malpighi ; dans chaque gaine sont inclus des vaisseaux artériel, veineux et lymphatique et des filaments nerveux.

Des travées ou septa se détachent de la face interne de la capsule directe et réfléchie dont elles gardent la structure. Elles vont s'amincissant, s'anastomosent et forment un réseau dont les mailles larges de 1 à 5 millimètres constituent les aréoles de la rate.

Malgré la double enveloppe qui l'enserme, la rate, assez résistante à la palpitation, reste cependant un organe mou et fragile que le moindre choc suffit à rompre. Cette

vulnérabilité s'accroît encore en cas d'hypertrophie et Gastou a insisté sur les précautions qu'il y a lieu de prendre pour examiner par la palpation les splénomégaties de l'enfant.

Toute l'architecture de la rate est dominée par la disposition de son système artériel.

Chacune des branches de la splénique, après avoir abordé le hile, se distribue à un territoire déterminé et se subdivise normalement jusqu'au moment où ayant atteint un calibre de 0 mm. 02, artères et veines se séparent, chaque vaisseau gardant sa gaine propre. Celle de l'artère se transforme bientôt en une espèce de manchon lymphoïde très mince et s'épaississant par endroits, en particulier aux points de bifurcation, pour constituer le corpuscule de Malpighi.

L'artériole ayant franchi le tissu lymphoïde subit avant de s'engager dans la pulpe rouge un étranglement dans une formation formée de fibrilles serrées et de cellules connectives qui vient doubler le tissu vasculaire et que Chevalier décrit sous le nom de bagues artérielles. Bien délimitées en amont, mieux encore en aval ces bagues sont inextensibles ; elles apportent à la circulation une diminution de débit qui doit logiquement déterminer une augmentation de pression en amont, une diminution en aval. Mais l'influence inverse des lacs sanguins sous-jacents détruit ce premier résultat et les bagues artérielles, en résumé ont surtout pour intérêt de constituer une manière de barrage qui met la pulpe splénique à l'abri des vaso-dilatations artérielles et des à-coups brusques de pression.

L'artère, ce pas franchi, qu'elle se bifurque aussitôt ou non, tend à circonscrire la circonférence du corpuscule lymphatique et toute augmentation de tension pulpaire semble devoir comprimer à ce niveau le vaisseau.

Aussitôt après s'ouvre un véritable lac, le sinus veineux. Celui-ci s'abouche avec d'énormes capillaires veineux confluant eux-mêmes en des veines larges. Dans

tout ce système, la circulation extrêmement ralentie donne à la pulpe splénique son trait caractéristique d'organe de stase.

L'architecture du sinus veineux permet de décrire à sa lumière deux parties constituantes : l'une, centrale, fort vaste, entièrement libre où le courant sanguin suit lentement l'axe du vaisseau ; l'autre, périphérique, constitue une manière de pas de vis aux arêtes de qui se brisent les filets les plus latéraux du courant sanguin portés du fait de cet obstacle à suivre un parcours hélicoïdal. Ces arêtes sont constituées par la saillie volumineuse des noyaux réniformes des cellules endothéliales. Ceux-ci en effet loin de se trouver situés à la même hauteur sur la paroi du sinus y décrivent en réalité par la position qu'ils y occupent une spirale. Les globules blancs qui, comme on sait, tendent d'autant plus à cheminer le long des parois capillaires que le cours du sang est ralenti, sont accrochés par les arêtes de la gouttière spirale et y stagnent ainsi d'ailleurs que les hématies altérées. Les piles d'hématies portées par le courant contre les arêtes s'y rompent, et ces globules rouges disséminés perdent leur élasticité, s'accolent aux parois. Or, celles-ci sont composées de cellules endothéliales allongées suivant l'axe du vaisseau, effilées aux extrémités, espacées et rendues rigides par une partie lamellaire condensée et éminemment sensible aux colorants ; dans cette partie condensée viennent s'incruster des fibres circulaires qui les réunissent et assurent ainsi l'homogénéité du vaisseau.

La paroi sinusale constitue donc schématiquement un crible inextensible, qui, en cas de congestion, ne se dilatera pas mais laissera filtrer les hématies et les globules blancs, qui passeront alors dans des cavités forées dans un cordon lymphoïde, le cordon de Billroth, qui flanque le sinus. Ces cavités d'ailleurs n'ont pas un caractère permanent et dans certains cas le cordon apparaît plein ; en général néanmoins les lacunes très visibles apparaissent bordées de cellules endothéliales

et remplies d'hématies et de leucocytes. Un élément particulier s'y rencontre en abondance, grande cellule très mobile, émigrable, il ressemble à certains grands mononucléaires et contient souvent, surtout dans les cas pathologiques, des inclusions protoplasmiques variées. C'est lui, macrophage de Metchnikoff, polyblaste de Maximov, gymnocyte de P. Chevallier, qui, assumant un rôle d'épuration, de sélection, semble, dans l'état actuel de nos connaissances, constituer l'élément actif de la pulpe rouge.

Le troisième élément vasculaire de la rate est constitué par les vaisseaux lymphatiques et joue un rôle important. L'origine de ces vaisseaux n'a pas encore été établie nettement, mais le fait que jamais on n'y rencontre d'éléments sanguins de la série rouge incline Chevallier à penser qu'ils n'ont pas de connexion directe avec les lacunes des cordons. Quoiqu'il en soit c'est par eux aussi bien que par le système veineux que s'évacuent ces cordons et les macrophages s'y retrouvent surchargés des inclusions qu'ils ont sélectionnées. Des injections ferriques expérimentales ont en effet permis de suivre leur marche très lente le long de ces vaisseaux et de les voir de là gagner les grands troncs lymphatiques et la circulation générale. Cette voie efférente, remarquons-le en passant, échappe à la circulation porte et au chimisme hépatique.

Physiologie. — La voie veineuse au contraire tient le tissu splénique sous l'entière dépendance de la circulation hépatique dont les modifications se réfléchissent immédiatement sur elle : témoin la congestion passive des digestions, des cirrhoses. La rate supporte d'ailleurs aisément ces sortes d'à-coups : c'est le plus perméable et le plus extensible des organes, ainsi que le montrent les expériences de Salaghi et de Jolly. Elle n'est pas non plus un lac passif et sa contractilité qui limite et abolit au besoin sa distension, a été mise en lumière par Claude Bernard, Rochefontaine qui l'ont provoquée par l'emploi d'excitants physiques (douches

froides) ou chimiques (strychnine-quinine) du système nerveux. Moreau, lui, a montré quelle distension sa passivité pouvait admettre après la section des filets nerveux. Ceux-ci, comme nous l'avons vu, sont issus du système sympathique et accompagnent les artères dans leur trajet. Ils restent donc menacés dans leur fonctionnement par les modifications possibles des tuniques artérielles et l'on peut déjà soupçonner ici combien les péri-artérites de la syphilis peuvent être pour eux une cause d'altération, voire de destruction. Aussi ne nous associons nous pas entièrement à l'hypothèse de Chevallier pour qui les splénomégalias importantes sont actives et non passives ; on doit à notre avis tenir compte de ces deux faits à la fois, au moins en ce qui concerne les splénomégalias de la syphilis.

Après ces fonctions mécaniques de la rate passons rapidement en revue les autres fonctions spléniques encore si discutées.

La plus anciennement connue est celle qui lui rapporte un rôle générateur d'hématies, cette fonction certaine chez l'embryon, semble en réalité nulle chez l'adulte. Hirschfeld, Stradowsky estiment qu'à ce point un rôle indirect lui appartient seulement, qui régularise le fonctionnement érythroblastique de la moelle osseuse ; la splénectomie, faisant disparaître la cause régulatrice, permet l'apparition de polyglobulie et de globules jeunes avec granulations de Howard-Jolly.

Si la rate ne fabrique pas d'hématies il semble qu'elle soit capable de les enrichir en hémoglobine ; elle apparaît comme ayant un pouvoir transformateur des produits ferriques et comme réalisant, par un processus de digestion macrophagique, la synthèse de l'hémoglobine. Le rôle transformateur n'est d'ailleurs pas sans doute limité à ce seul composé et Abelous a montré en 1920 son rôle cholestérinogène.

C'est au macrophage aussi qu'appartient la faculté accaparatrice des germes infectieux et peut-être de

leurs toxines qui font du tissu splénique un épurateur de la masse circulante où il trie et accapare les déchets. Mais cette faculté fait aussi de l'organe un accumulateur de virus pathogène qui, dans les cas graves, le pouvoir épurateur étant dépassé, finit par constituer par lui-même une réserve dangereuse.

Mais la fonction la plus discutée de la rate est celle qui concerne son action sur la composition des sérums et sur la résistance globulaire.

Les recherches ont été multipliées pour établir l'existence d'hémolysines spléniques. Aux uns, il a semblé que les animaux dératés supportent mieux que les autres les intoxications hémolysantes. Pour d'autres, le sérum de ces animaux possède une activité hémolytique plus précoce et plus intense. Pour Rocavilla, il y a chez les splénectomisés une augmentation du pouvoir antihémolytique, et leur sérum se montre plus empêchant qu'un sérum normal.

D'autre part il est certain que les extraits spléniques détruisent certains globules étrangers particulièrement vulnérables, mais cette faculté est partagée par les ganglions, par le pancréas, par l'épiploon.

Ces extraits détruisent aussi les globules provenant de la même espèce animale mais là encore il n'y a rien de particulier à la rate.

Aussi Widal, Abrami, Brûlé, Foix et Salin discutent-ils vivement l'existence d'une hémolysine splénique et on ne peut, avec Nolf, conclure que la rate soit, physiologiquement, le principal organe donnant naissance à des anticorps anti-hémolytiques.

Ce qu'il y a de certain c'est qu'il se produit dans la rate une hémolyse histologique que Koelliker le premier a décrite. Peu marquée normalement, elle s'exagère pendant les digestions et plus encore pendant les processus hémolytiques ; sans être spéciale à la rate, elle y est plus évidente que dans les autres organes.

Cette libération hémoglobinique semble commander la fonction biligénique du foie, ainsi qu'on peut le prou-

ver en augmentant celle-ci par exagération expérimentale de l'hémolyse, phénomène qui manque chez les splénectomisés.

Cette hémolyse splénique histologique porte vraisemblablement sur des globules usés ou altérés, quoique quelques auteurs signalent la destruction de globules rouges en apparence sains. Pour Gauckler il y a 2 variétés d'hémolyse ; l'une normale, active, macrophagique ; l'autre anormale passive avec insuffisance macrophagique et aboutissant à des dépôts pigmentaires figurés et à la surcharge sidérosique du foie ; cette dernière variété traduit l'insuffisance splénique.

La rate enfin, qui rend à la circulation des hématies sélectionnées et enrichies en hémoglobine semble étendre plus loin encore son action en augmentant la résistance globulaire. Ceci est le fait d'une anti-hémolysine contenue dans l'organe et qu'un chauffage à 54 ou 58 degrés fait disparaître. Cette anti-hémolysine peut voir son pouvoir exalté sur le vivant comme le prouve l'expérience de Rist et Ribadeau Dumas qui ont pu par injections croissantes de taurocholate de soude (sel hémolysant) immuniser le lapin ; le même animal splénectomisé et guéri opératoirement, mourait à la première injection de taurocholate renouvelant la dose précédente.

CHAPITRE PREMIER

La rate au début de la syphilis

L'étude anatomique et physio'ogique que l'on vient de lire permet de présumer *a priori* que, regorgeant de sang, agissant silencieusement sur la composition de ses humeurs et de ses éléments figurés, la rate avant tout autre organe était destinée à ressentir toute infection de la masse circulante et à réagir de son fait et contre elle.

Déjà signalée en 1866 par Lancereaux, par Fournier, par Virchow, la splénomégalie du début de la syphilis fut surtout étudiée en 1874 par Weil, qui la décrivit contemporaine du chancre et de la roséole et l'attribua « à l'irritation produite par les substances contenues dans le sang des syphilitiques ».

De nombreux auteurs s'en occupèrent ensuite et successivement : Weiver, Cornil, Avanzini et Schuchter, Bianchi, lui consacrèrent des travaux importants. Bianchi concluait que dans la syphilis la rate augmentait toujours de volume, déterminant une matité piri-forme à base postérieure traduisant une hypertrophie splénique en raison de la gravité.

En 1892, Quinquaud et Nicolle, puis plus tard Colombini, Mracek et en 1895 Soukernik apportèrent des études basées sur de nombreuses observations et en firent un symptôme important du début de la période secondaire.

Plus près de nous de Beurmann et Delherm, Dentillac l'attribuaient aux Σ précocement malignes, tandis que Gerhardt ne la concevait qu'associée aux lésions hépatiques et sous leur dépendance, que, en 1905, Gastou

en faisait un des accidents initiaux les plus courants, et que Robert, dans sa thèse, admettait avec plusieurs de ses devanciers l'extrême précocité de la tuméfaction splénique.

Plus récemment enfin P. Chevallier, décrivant les ictères précoces de la syphilis, signalait en liaison avec des lésions hépatiques secondaires, des altérations spléniques conditionnées moins par le retentissement de l'état du foie que par l'atteinte directe du parenchyme splénique par le parasite de la syphilis.

De ces multiples travaux un fait ressort : la fréquence considérable de la tuméfaction splénique dans les stades initiaux de la syphilis, fréquence telle que l'on peut admettre définitivement que l'atteinte précoce de la rate est la règle et son intégrité l'exception (1). Exception qu'il ne faut admettre encore que sous réserve, les moyens d'investigation dont nous disposons ne nous permettant d'apprécier son altération que par la manifestation de signes physiques tels que la splénomégalie qui ne constituent sans doute pas l'unique traduction de la souffrance du parenchyme organique.

Certaines rates d'ailleurs, comme l'observation d'un de nos malades nous a permis de l'induire (2), peuvent se montrer plus sensibles aux germes infectieux et c'est ainsi que les maladies à localisation splénique, telles que le paludisme par exemple, semblent capables de déterminer une localisation élective de l'infection spécifique.

Certes, dans la grande majorité des cas, il est bien difficile de discerner clairement ce qui doit être attribué à la maladie antécédente et ce qui revient à la syphilis dans la tuméfaction splénique : un doute

1. Sur 61 cas de Σ récente, Soukernik relevait 37 observations de splénomégalie et Fournier décrit cette manifestation comme un symptôme à peu près constant.

2. Observation d'un paludéen guéri depuis vingt ans ; examiné plusieurs fois depuis, la dernière deux mois avant le chancre, la rate était restée impercutable. L'apparition du chancre fut suivie d'une splénomégalie qui rétrocéda rapidement sous l'effet du traitement Σ .

subsiste en général sur l'état antérieur. Aussi sommes-nous heureux de pouvoir apporter ici un cas où un hasard nous avait permis d'examiner le malade peu avant l'infection spécifique qui nous le ramena.

Quelle que soit l'intensité de la réaction splénique primitive elle est, on peut le dire, constante. Cliniquement elle se traduit par une augmentation de volume de l'organe.

Pour Jawein cette splénomégalie semble proportionnelle à la destruction plus ou moins étendue des hématies. Cet auteur peut d'ailleurs reproduire la réaction splénique expérimentalement par des injections de chlorate de soude et de toluylène-diamine. Et ceci cadre fort bien avec la fonction que nous connaissons à la rate, fonction de triage et d'épuration que l'apport d'un sang surchargé d'éléments altérés, de germes infectieux, de toxines exalte et développe.

En effet, prenant son point de départ au point quelconque de l'organisme où s'est produite la contamination, c'est très rapidement que l'infection altère la rate et le système ganglionnaire sans qu'il soit encore possible de dire lequel de ces deux systèmes a la priorité de l'atteinte.

A première vue, la rate semble réagir comme un ganglion mais, à la vérité, sa situation sur le courant sanguin l'expose bien plus précocement que par la voie lymphatique à l'action du germe infectieux.

En effet, gardant en quelque sorte à son point d'inoculation une base d'opération grouillante d'éléments, le tréponème dès son introduction dans l'organisme se multiplie et essaime, utilisant pour son exode vaisseaux lymphatiques et sanguins.

Sur leur cours des barrières se dressent — dans les lymphatiques : les ganglions — dans les vaisseaux sanguins : la rate avec ses bagues artérielles et ses lacs de stase. Et de fait on a pu, par inoculation au singe, découvrir des lésions spléniques antérieures au chancre

et contemporaines de réaction ganglionnaire à peine marquée de la région inoculée.

Chez l'homme ce contrôle est à peu près impossible, la rate ne constituant pas à pareille époque une pièce anatomique courante (1).

La ponction de la rate serait susceptible de donner à ce stade des renseignements d'un haut intérêt pathogénique et anatomo-pathologique. Le gros risque, vital disons-le, que cette opération comporte nous l'a fait jusqu'ici différer. Le rôle d'accaparement de la rate — accaparement des toxines — accaparement des germes, par l'intermédiaire de ses macrophages, la voue à devenir dès l'invasion spirochétique un des organes les plus encombrés par ses agents et le théâtre d'une activité destructrice considérable.

Aussi la *rate primo secondaire* est-elle une rate tuméfiée, molle. Comme Lancereaux le supposait, c'est à la manière d'un ganglion qu'elle semble tout d'abord réagir. La trame fibreuse prolifère. Les cordons sont en pleine activité. L'organe semble s'injecter et augmente de volume le plus souvent dans sa totalité, quelques rares fois en partie seulement. Le nombre des macrophages y devient considérable. Leur protoplasme apparaît souvent bourré d'inclusions dont l'identification semble difficile et nous ne possédons aucune observation où il ait été possible de reconnaître parmi elles le tréponème. Chez l'adulte il est vrai le germe échappe encore trop souvent dans les coupes d'organes à nos techniques colorantes. Il est possible cependant d'induire en raisonnant par analogie avec ce que l'état actuel des moyens de laboratoire nous permet de constater dans la rate hérédo-syphilitique où des conditions de milieu favorables ont aidé à la multiplication et à la dissémination des germes. Là, en effet, on les trouve

1. Nous ne connaissons qu'un unique compte rendu d'autopsie chez un Σ *primaire*. Gaston y observe seulement, que les ganglions prévertébraux y étaient tuméfiés. Les observations en général ne portent que sur des Σ *secondaires*.

phagocytés par des éléments leucocytaires, ou libres encore dans les espaces interstitiels, dans le sang, dans la lymphe, ou enfin logés dans les parois vasculaires et jusque dans l'intime substance protoplasmique des éléments parenchymateux (Letulle et Nattan Larier).

Dans tous les cas ces lésions se traduisent en clinique par un ensemble discret mais constant de symptômes.

C'est très précocement qu'ils commencent à se manifester. On avait accoutumé de considérer que la période de début de la splénomégalie s'étendait entre le sixième jour de l'apparition du chancre et sa guérison. Fournier même la considérait comme le premier en date des accidents secondaires atteignant son apogée à l'apparition de l'exanthème.

En réalité il faut non seulement maintenant admettre avec Dentillac, avec Gastou, que la splénomégalie est contemporaine du chancre (1), mais encore, comme nous l'avons relaté tout à l'heure, la syphilis expérimentale du singe a permis de constater une tuméfaction de la rate (et de plusieurs autres viscères) avant même l'apparition du chancre.

En général c'est en peu de jours que la rate atteint son développement maximum.

Il ne s'agit d'ailleurs là que d'une tuméfaction moyenne qui n'est mise habituellement en lumière que par un examen minutieux (2). Ce ne sont ni les résultats fournis par l'Inspection ni ceux qui seront dus à la palpation qui pourront constituer une source utile de renseignements. Ceux au contraire que révélera la percussion sont de tout premier ordre.

Encore faudra-t-il s'entourer de toutes les précautions capables d'éliminer les nombreuses difficultés que présente l'examen de la rate.

1. Nous apportons encore ici 2 observations de Σ primaire avec grosse rate et chancre vieux de deux et trois jours.

2. La moyenne des 14 observations que nous apportons donne les chiffres suivants : $6 \frac{1}{2} \times 6$.

Il importe donc au premier chef *de placer son malade* et la position d'élection est le décubitus latéral droit — le bras gauche relevé sur la tête — qui expose largement la région à examiner.

Certains auteurs préfèrent une position dite diagonale, intermédiaire au décubitus latéral droit et au décubitus dorsal. Enfin l'examen peut être fait debout le corps penché un peu à gauche et les bras relevés.

Dans tous les cas il faudra user d'une percussion forte en se souvenant qu'une mince lame pulmonaire, la tubérosité gastrique, et en bas le côlon peuvent masquer la matité d'une rate déjà hypertrophiée. Cette percussion portera principalement sur les deux lignes suivantes qui permettront d'apprécier approximativement les dimensions de la rate hypertrophiée : une ligne verticale, segment de la ligne creux axillaire, épine iliaque antéro-supérieure, et une ligne perpendiculaire à celle-ci rejoignant l'appendice xyphoïde. On mettra ainsi en évidence dans l'hypochondre gauche une aire de matité en forme de coin à base postérieure et dont l'angle antérieur dépassera en général la ligne axillaire antérieure.

En dehors d'une submatité considérée comme normale lorsqu'elle ne dépasse pas une dimension d'environ 4 centimètres verticalement sur la ligne axillaire les dimensions de la matité franche pathologique seront très variables. Chauffard conseille de la mesurer par deux lignes, l'une étant la bissectrice de l'ovoïde dessiné par l'aire mate, l'autre sa perpendiculaire en son milieu.

Dans la syphilis splénique ces deux axes atteindront en moyenne : le premier de 5 à 13 centimètres, le second de 3 à 7. C'est très exceptionnellement que la rate à ce stade atteindra des dimensions plus considérables lui permettant d'envahir tout l'hypochondre gauche et de descendre vers la crête iliaque. On pourra compléter cet examen physique par la stéthoscopie, qui permettra quelquefois de percevoir au niveau de la zone

mate un souffle systolique, et la phoneudoscopie grâce à qui on peut souvent établir d'une façon plus précise les limites apparentes de l'organe.

Enfin à tous ces signes, l'examen radiologique, tel que l'a décrit Le Page, pourra venir apporter de précises indications.

La rate traduit aussi sa souffrance par quelques signes subjectifs. Il ne s'agit en général que d'une sensation très vague de gêne, de pesanteur douloureuse que le malade se plaint de ressentir dans l'hypochondre gauche et dont le palper parfois peut venir préciser la réalité et la localisation.

Exceptionnellement ces phénomènes plus accentués arrivent à réaliser la splénodynie nette rapportée par Soukernik (8 cas sur 37 obs.). Due sans doute à des réactions périspléniques déterminant des adhérences et de l'empâtement de la région, la splénodynie suit l'évolution de l'hypertrophie splénique et disparaît avec elle.

Concurremment à cet ensemble de signes, évoluent les autres symptômes primaires et secondaires de la syphilis qui se conduit alors comme une maladie aiguë. A ce moment en effet la dissémination du tréponème est à son maximum, sa multiplication dans le sang est assez intense pour que l'on ait pu l'y déceler non seulement par inoculation au singe comme l'a fait Neisser après une incubation de quatorze jours, mais encore microscopiquement. Touchant vraisemblablement tous les organes à des titres divers, cette véritable septicémie s'accompagne d'une floraison — proportionnelle au nombre et surtout à la qualité des viscères atteints — de symptômes locaux et généraux : atteinte de l'état général, quelquefois fièvre, troubles hématologiques. Qu'il y ait là, comme nous le supposons, ou non relation de cause à effet, c'est synchroniquement à la splénomégalie qu'ils apparaissent.

Le volume même de la rate est en proportion de la déglobulisation. Chevallier remarque que la splénomégalie est très accentuée au cours des ictères hémoly-

tiques précoces de la syphilis où la destruction globulaire et la réparation sanguine marche de pair et qu'on la rencontre également dans les ictères banaux avec anémie secondaire. Il y a là deux ordres de faits.

L'ictère hémolytique est une complication du syndrome splénique du début de la syphilis. Il peut en effet, comme l'a dit Gilbert, être produit par une voie purement splénique. L'atteinte de la rate est capable de troubler profondément celle de ses fonctions qui consiste à défendre l'hématie, et que nous montrent les travaux de Gilbert, de Bénard, de Rist et Ribadeau-Dumas.

Nous croyons que c'est à cette fonction plutôt qu'à l'hémolyse histologique de la rate qu'il faut attribuer ces cas d'ictère hémolytique syphilitique. La suractivité macrophagique, d'ailleurs, qui va de pair avec ce dernier phénomène, semble capable d'éviter la dissémination dans le sang des pigments résultant de l'hémolyse.

C'est seulement dans des cas d'infection particulièrement sévère, de mauvaise préparation du terrain que, la *rate devenant insuffisante*, pourra se rencontrer cette catégorie d'ictères.

Quant aux ictères banaux avec anémie secondaire ils dépendent d'un syndrome hépato-splénique que nous étudierons plus loin. L'anémie qui les accompagne ne leur est d'ailleurs pas particulière.

Il est bien connu en effet que la teneur du sang, dès les premiers stades de la syphilis, subit des modifications très importantes ; modifications portant sur le nombre des éléments figurés, sur leur valeur hémoglobinique, sur la composition du plasma.

La première altération — contemporaine du chancre — c'est la diminution de l'hémoglobine signalée par Konried, et cette diminution va doucement en s'accroissant à mesure que la tuméfaction splénique devient plus marquée. Puis vers la fin de l'accident primaire le nombre des globules rouges commence lui aussi à dé-

cliner atteignant son maximum au début de la période secondaire à l'apparition de l'exanthème, au moment où la splénomégalie touche à son apogée.

Cet abaissement du nombre des globules rouges est plus ou moins rapide : Wilbouchevitch rapporte que dans 10 cas il atteignait le chiffre de 229.000 par jour ; et dans un cas de Konried le nombre des G. R. tomba à 2.000.000. De même la quantité d'hémoglobine peut se trouver réduite d'un quart ou même de moitié. Ces chiffres extrêmes sont, il est vrai, exceptionnels : les quelques cas qu'il nous a été donné d'observer témoignaient d'une anémie modérée à 4.000.000 au plus et une teneur hémoglobinique diminuée de 1/6 au plus.

Les bons résultats du traitement arsenical, en effet, ne nous ont pas permis de suivre longtemps la déglobulisation, la réparation sanguine ayant commencé dès les premières injections.

Si le nombre des G. R. décroît plus ou moins rapidement leur qualité aussi diminue et il n'est pas rare de constater outre la pâleur — constante — des globules, des déformations plus ou moins accentuées de leur structure : dentelés, crénelés sur les bords, leur taille n'est plus régulière, leur résistance au froid semble diminuée.

En même temps que les G. R. s'altèrent et se raréfient les globules blancs se multiplient. Ce phénomène commence à se manifester un peu avant la cicatrisation du chancre et la leucocytose peut atteindre jusqu'à 15-20 et même dans de rares exemples 50.000 éléments.

Cette augmentation se produit surtout au bénéfice des polynucléaires neutrophiles quelquefois on peut constater aussi une éosinophilie légère.

Les hémato blasts enfin semblent subir peu d'altérations et c'est au moment seulement de la floraison des exanthèmes secondaires que leur nombre diminue un peu.

Parallèlement à ces phénomènes le sérum du sang

subit, lui aussi, des modifications considérables. Sa densité diminue, son alcalinité s'affaiblit, sa teneur en chlorures baisse suivant Valerio quelquefois jusqu'à 1 gr. 87 par litre de 9 gr. 18 où elle se tenait auparavant.

Enfin et surtout, entre le quinzième et le vingt-cinquième jour après l'apparition du chancre, la réaction de Bordet-Wassermann témoigne de l'apparition dans le sang des anticorps spécifiques.

Dans toutes ces modifications quelle va être la part imputable à la rate? D'après ce que nous avons vu en étudiant la pathogénie de ses lésions précoces, le rôle de cet organe peut être excessivement complexe. Suivons-le cliniquement.

Touchée semble-t-il au début par le germe spécifique lui-même, la rate réagit à ce moment un peu à la manière d'un ganglion et commence à grossir. Puis l'action des toxines altérant la monnaie circulatoire, elle commence son rôle épurateur, récupère les pigments et retire du courant sanguin les hématies altérées et appauvries, les macrophages des cordons sont à ce moment en pleine activité et se remplissent d'inclusions ferriques.

Le maximum de cette activité se place au moment où la maladie atteint sa phase la plus aiguë : l'époque des exanthèmes ; et une troisième fonction entre alors en jeu : la production leucocytaire, qui de concert avec l'ensemble des autres organes générateurs d'éléments blancs, va modifier considérablement la formule cytologique du sang.

C'est au moment de cette activité maxima, traduite par une hypertrophie souvent considérable de cette glande purement hématique, que vient se placer l'apparition dans le sang des anticorps. Dans l'état actuel des choses, loin de nous d'attribuer à une fonction splénique une action quelconque sur leur production (1).

1. Il s'agirait sans doute en l'occurrence d'un rôle infiniment complexe et indirect, partagé par les différents organes influant sur la

Tout au plus pourrions-nous envisager qu'il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence.

La période des exanthèmes atteinte dans les conditions que nous avons rapportées, la tuméfaction splénique va continuer d'évoluer. Nous arrivons au deuxième mois de la syphilis, la rate donne à ce moment une matité moyenne de 10 centimètres. Cet état semble rester quelque temps étale puis, avec la décroissance des manifestations cutanées et muqueuses, commence celle de la splénomégalie. Décroissance très lente en rapport avec la forme de la maladie et avec sa gravité. Dentillac donne les chiffres suivants :

Deuxième et troisième mois de la syphilis : matité de 8×10 centimètres.

Quatrième et cinquième mois de la syphilis : matité de $4 \frac{1}{2} \times 6 \frac{1}{2}$.

Sixième, septième et huitième mois de la syphilis : Rate le plus souvent non percevable.

Seuls les cas sévères donnent une matité splénique à cette époque et dans ce cas la rate a gardé des dimensions considérables qui, si l'on en tenait compte, ne cadreraient pas avec la moyenne. C'est ainsi que Dentillac rapporte dans 25 cas des chiffres oscillants entre $7 \frac{1}{2} \times 10$ centimètres et 5×6 .

Dixième et onzième mois : la rate n'est plus percevable.

Les quelques exceptions où persiste alors la splénomégalie sont des cas d'anémie où le syndrome hémato-splénique est au premier plan du tableau clinique et où l'on atteint la période des accidents tertiaires, sans avoir vu rétrocéder l'aire de matité (5 cas de Dentillac).

Bien entendu toutes ces observations correspondent à des syphilis non traitées. On peut considérer que, en général, passé le huitième mois, la phase aiguë de la syphilis étant terminée, l'organisme a acquis un nouvel

composition du sang et capables de produire des variétés d'éléments sans doute spécialisés et susceptibles eux de modifier la teneur et les vertus physico-chimiques du sérum.

équilibre. Ce n'est plus qu'à bas bruit maintenant que le tréponème continue d'agir. La thérapeutique antisyphilitique modifie profondément en quelque moment qu'on l'emploie cette évolution. Déjà en 1892 Quinquaud et Nicolle qui ne disposaient que du mercure pouvaient dire : « Il est hors de doute que la matité splénique diminue sous l'influence du traitement spécifique. »

A l'heure actuelle le traitement, dit d'assaut, combinant sels mercuriels et arsénobenzols est capable de stopper dès son application les accidents primaires et secondaires et parmi eux la splénomégalie se montre éminemment sensible et apparemment curable.

Cette sensibilité au traitement permet-elle de faire de la rate, pour employer l'expression de Fournier, le thermomètre de l'infection. Nous ne le croyons pas. La splénomégalie est l'apanage des formes bénignes comme elle l'est des formes malignes. Si son développement peut être plus grand, comme les autres symptômes sont plus intenses, dans les cas sévères, d'emblée, il en est parmi ceux-ci où la Rate ne s'hypertrophie que d'une façon moyenne.

Dans les circonstances actuelles la gravité de la syphilis réside bien plus dans l'évolution de ses complications tardives et il n'est pas un des accidents primaires ou secondaires qui permettent encore d'en préjuger l'apparition.

L'hypertrophie de la Rate nous semble bien plutôt l'indice d'un syndrome hémato-splénique où se traduit souvent l'hyperactivité fonctionnelle de l'organe, l'énergie de la réaction générale de défense contre le germe envahisseur.

Quant au fait de suivre d'après la rétrocession des signes spléniques l'efficacité de la thérapeutique, nous en discuterons non pas la possibilité, mais l'importance clinique. La rate est un organe qui traduit peu sa souffrance, son exploration est fort délicate, et, si son examen est d'un intérêt séméiologique primordial, il est,

au point de vue traitement, infiniment plus utile de suivre la rétrogression globale des accidents et les modifications de la réaction de Bordet-Wassermann dont la valeur, quoique relative, reste néanmoins à l'heure qu'il est, la pierre de touche la plus pratique des résultats thérapeutiques.

L'on conçoit aisément que le symptôme splénomégalie puisse au début de la syphilis révéler des formes absolument diverses d'altération de la rate.

Formes associées où l'atteinte simultanée d'un autre organe, le foie, donne lieu au syndrome de syphilis spléno-hépatique précoce que nous étudions à part un peu plus loin.

Formes évolutives suivant l'intensité de développement ou la persistance de la splénomégalie.

Formes cliniques enfin différenciées par l'association de divers autres symptômes de syphilis aiguë avec la splénomégalie ; qu'il s'agisse de symptômes généraux graves avec fièvre et quelquefois prostration comme dans la fièvre typhoïde ; qu'il s'agisse d'hypoglobulie très marquée allant jusqu'à réaliser le syndrome de l'anémie pernicieuse ; qu'il s'agisse enfin de l'apparition d'un ictère hémolytique.

Quant aux complications, elles ne se rencontrent que chez le malade abandonné à lui-même et consistent surtout dans le passage sans rémission à la chronicité avec persistance de l'anémie et sensibilisation probable à des accidents tertiaires *in situ*.

Quel que soit le volume atteint par la rate, son élasticité lui permet toujours d'augmenter son volume sans crainte de rupture et de revenir sur elle-même sans reliquats ni séquelles. La présence même de l'organe hypertrophié est bien tolérée et n'entraîne pas de désordres de voisinage.

L'étude de toutes ces formes montre que le diagnostic d'une splénomégalie du début de la syphilis peut quelquefois prêter à discussion.

Une tumeur est constatée dans l'hypochondre gauche

trois questions se posent : Est-ce la rate ? — La rate est-elle hypertrophiée ? — Le malade est-il en puissance de syphilis ?

A vrai dire la rate hypertrophiée est la tumeur la plus fréquente développée dans l'hypochondre gauche. Aussi est ce très rapidement que l'on pourra éliminer une tumeur de l'angle gauche du colon avec ses troubles intestinaux, ou une tuméfaction quelconque du rein gauche dont la palpation bimanuelle apprécierait le ballonnement.

D'autre part, sous l'influence d'une compression de voisinage, épanchements thoraciques gauches, abcès sous phrénique, la rate peut se voir refoulée et rendue accessible à la percussion, voire à la palpation. Dans ces conditions les signes des affections causales par leur importance même rendront le diagnostic aisé. Enfin c'est d'une façon absolument exceptionnelle que l'examen pourra révéler une rate ptosée. L'examen radiologique en tous cas tranchera toujours les derniers doutes. L'hypertrophie splénique démontrée il faut établir si le malade est syphilitique. Or la splénomégalie n'est pratiquement jamais un symptôme isolé de syphilis.

Dans les premiers jours de l'infection, si le malade vient consulter, c'est pour son chancre dont les caractères et s'il le faut un examen microscopique de frottis, trancheront la nature.

Avant la cicatrisation de l'exulcération primaire, un autre signe apparaît et de valeur : la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann.

Plus tard enfin l'ensemble bruyant des manifestations secondaires forme un ensemble de faits suffisant pour asseoir un diagnostic sûr.

Il ne restera donc à établir qu'une chose : la splénomégalie constatée est bien due à la syphilis, et ne coexiste pas seulement avec elle. Quelles affections pourraient nous égarer ?

Le paludisme qui entraîne des splénomégalies volu-

mineuses, mais développées transversalement en direction de l'ombilic, au contraire d'une tendance de la rate syphilitique à croître dans le sens vertical. En outre le tableau clinique d'accès fébriles et l'examen du sang apporteront des éléments de certitude.

La leucémie myélogène qui entraîne des modifications hématologiques considérables (1 G. B. pour 20 G. R.) La lymphadénie donne une grosse rate bosselée, dure, irrégulière et surtout la présence d'adénopathies considérables.

Le sang également très modifié y est pauvre en G. R.

Les tumeurs de la rate sont d'un diagnostic délicat et doivent cependant être diagnostiquées avant l'application du traitement spécifique.

Les caractères de la rate que le palpation, toujours possible, révèle irrégulière — la lenteur de leur évolution — leur existence bien avant le chancre seront des faits primordiaux à rechercher.

Les néoplasmes secondaires prêtent peu à la confusion

La connaissance de leur point de départ, l'état général déficient du sujet, les caractères physiques de la tumeur très irrégulière, l'examen hématologique montrant des globules déformés et une abondante éosinophilie les caractériseront encore plus nettement.

La maladie de Gaucher, endothéliome primitif de la rate, heureusement très rare, est d'un diagnostic excessivement difficile. Elle s'accompagne d'hépatomégalie, de troubles de compression, d'hémorragies diverses et parfois d'ictère. En outre le fait qu'elle est le plus souvent une maladie de l'enfance en fait un diagnostic différentiel d'exception.

La maladie de Banti est une splénomégalie primitive avec cirrhose hépatique, cirrhose souvent à forme hépatomégalye. Nous en étudierons les caractéristiques au chapitre de la syphilis splénohépatique.

Le kyste hydatique de la rate, une rareté lui aussi, est lisse, arrondi, sans signes généraux apparents. Les renseignements les plus sûrs seront dus aux commémo-

ratifs qui relateront une évolution lente ; à l'examen hématologique qui montrera une formule leucocytaire riche en éosinophiles, une déviation du complément grâce à des antigènes spéciaux ; à l'examen radiologique décelant la forme arrondie du kyste.

La tuberculose primitive de la rate enfin (diagnostic d'exception encore) donnera une rate inégale, bosselée dont le développement s'oriente en général à la partie supérieure du thorax.

La douleur est vive, les téguments cyanosés, les phénomènes généraux vont s'aggravant rapidement. Il est rare en outre que cette affection reste isolée. Nous noterons pour finir le cas classiquement décrit malgré sa rareté où la syphilis revêt une forme assez aiguë pour simuler la fièvre typhoïde. Des ressources diagnostiques telles que l'hémoculture et la séro-réaction de Widal ne permettent pas à cette question de se poser longtemps.

En résumé, les altérations spléniques du début de la syphilis forment un syndrome bien net caractérisé par une splénomégalie moyenne comme dimensions, qui s'étend des premiers symptômes de l'infection au septième ou huitième mois et s'accompagne de modifications hématiques assez marquées. Elle se différencie aisément des affections courantes à splénomégalie, ne gardant de réelles difficultés de diagnostic qu'avec des affections exceptionnelles. Elle est en outre susceptible d'une rétrocession rapide et d'une guérison au moins apparente sous l'influence des moyens thérapeutiques actuellement en notre possession.

Observations

Nous avons pu réunir 14 observations de Σ splénique primo secondaire, presque totalité des cas que nous avons eu sous les yeux pendant ces derniers mois, 5 cas ont pu être suivis dès les premiers jours du chancre (1).

1. De ces observations, 8 sont personnelles, prises durant notre

OBS. I. — F... 40 ans, camionneur. Chancre du sillon balano-préputial datant de trois à quatre jours, large comme une pièce de 0fr. 50, induration marginale de cartilage. Tendance phagédénique, douleur, gros ganglions durs dans l'aîne gauche. La rate donne une matité nette de 5 cm. $\times$ 4 cm.

26 janvier 1921. — Examen de laboratoire. *Frottis* : (Fontana-Tribondeau). *Treponema pallidum*, (violet de gentiane) riche, flore microbienne associée, *staphylocoques*, tétrades, cocci divers, pas de bacilles de Ducrey. Wassermann (méth. de Vernes) négatif T. 8.

Examen hématologique : G. R.	5.100.000
— G. B.	8.400.
Polynucléaires	74
Mononucléaires	23
Eosinophiles	3

5 février. — Examen hématologique : G. R. 4.300.000 ; G. B. 12.600.

8 février. — Wassermann (Vernes) T. 0 positif. Céphalée. Matité splénique 10 cm. $\times$ 19 cm. Examen hématol. : G. R. 3.900.000 ; G. B. 13.000.

23 février. — Après 0,20, 0,45, 0,60 de novarsénobenzol : le chancre est cicatrisé, la matité splénique disparue, la formule hématologique donne 4.950.000 G. R. et 6.000 G. B. Un incident étranger à la santé du malade interrompt le traitement.

17 mars. — Retour de la céphalée, constipation, plaque muqueuse au niveau de la cicatrice du chancre. Rate à nouveau perceptible. Réinstitution du traitement arsenical.

25 mars. — Réapparition de tous les accidents, en particulier de la matité splénique. Examen hématologique : G. R. 5.200.000 ; G. B. 5.500.

OBS. II. — D... Jules, 30 ans, débardeur. Chancre vieux de dix jours, face dorsale du gland. Rien d'autre à signaler que matité splénique de 3 cm. $\times$ 2 cm. Pas d'antécédents.

Examen, 19 janvier 1921. — Malade présentant déjà quelques éléments roséoliques. Wassermann (Vernes) T. 0 positif. Formule hématologique : G. R. 3.950.000, G. B. 18.000.

29 janvier. — D... entre en traitement. Examen : roséole, splénomégalie très marquée. Examen hématologique : G. R. 3.700.000 ; G. B. 18.500.

séjour comme interne à l'hôpital de Nanterre, les 7 autres sont dues à l'obligeance du Dr E.-Fr. Dainville, notre chef, et nous saisissons ici l'occasion de le remercier.

2 février. — Après les deux premières injections de novarsénobenzol : disparition de la roséole, diminution de la matité splénique, relèvement de la formule hématologique à 4.500.000 G. R..

18 mai 1921. — Après traitement mixte Hg et As, W. T 8 négatif. Formule hématologique à 5.200.000 G. R. ; 4.400 G. B. Rate non percevable.

OBS. III Du... Eugène, 60 ans. Chancre induré datant de quatorze jours avec adénopathie inguinale bilatérale. Grosse rate, mate sur 3 cm. $\times$ 3 cm. Wassermann (Vernes). T 0 positif. Formule hématologique G. R. 4.100.000 G. B. 8.000 (24 sept.).

31 septembre. — Formule hématologique : 3.750.000 G. R. ; 11.000 G. B. Traitement arsenical.

13 novembre. — Du... sort de l'hôpital : rate normale, formule hématologique : 5.600.000 G. R., 4.500 G. B.

OBS. IV. — T... Joseph, 41 ans, manœuvre. Chancre induré de la verge datant de deux à trois jours. Quelques accès paludéens il y a vingt ans en Algérie, plus rien depuis, plusieurs examens médicaux subis depuis attestent l'absence de matité splénique. Actuellement ulcération typique avec grosse pléiade ganglionnaire gauche, rate très grosse, percevable sur 13 cm. $\times$ 12 cm. vaguement accessible à la palpation profonde dans l'hypocondre gauche.

25 août 1920. — W. (Vernes) T 8 négatif. Frottis (Tribondeau) : quelques tréponèmes.

27 août. — Mêmes caractères avec tendance générale à l'accroissement. Novarsénobenzol intraveineux 0 gr. 15. Examen hématologique G. R. 4.650.000, G. B. 9.000, Poly. 70, Mono. 28, Eosin. 2. Traitement : 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,90, 0,90 novar. Rétrocession rapide des symptômes dès les premières injections. Cicatrisation du chancre dès la deuxième.

10 octobre. — W. T 8 négatif. Rate non percevable. Formule hématologique : G. R. 5.350.000, G. B. 4.100.

OBS. V. — Ta... Arthur, 39 ans. Chancre datant d'une quinzaine de jours. Un seul fait à noter en outre, la matité splénique nette sur 5 cm. $\times$ 4 cm. W. T 0 + + + (26 mai 1919).

28 mai. — Examen hématologique : G. R. 4.750 000, G. B. 6.500, Poly. 68, Mono. 40, Eos. 2.

11 juin. — Accidents secondaires. Roséole, plaques muqueuses. Rate percevable sur 7 cm. $\times$ 7 cm. Traitement arsenical. Examen du sang : G. R. 4.200.000, G. B. 10.500.

20 juin. — Troisième injection. Formule hématol. : G. R.

5.100.000, G. B. 6.300. Plus d'accidents secondaires, matité splénique à peine perceptible, disparaît elle-même le 30 juin.

OBS. VI. — S... Jules, 53 ans, cultivateur. Entre le 24 février 1920 pour éruption papuleuse apparue il y a deux ou trois mois et étendue maintenant à tout le corps. Plaques muqueuses buccales hypertrophiques. Wass. sang (Vernès). T 0 +++ (1^{er} mars) Examen hématologique : G. R. 4.250.000, G. B. 11.000. Hypertrophie splénique très marquée 7 cm. $\times$ 6 cm.

10 mai. — Après un traitement arsenical intense. Disparition de tous les accidents. Wassermann. T 4 1/2 +. Rate non perceptible. Examen hématologique : G. R. 5.050.000, G. B. 5.000.

OBS. VII. — C... Pierre, 25 ans. Entre le 6 janvier 1920 pour des plaques muqueuses de la verge et de la bouche. Σ datant de trois mois. Nombreux accidents secondaires, plaques muqueuses, condylomes, papules, adénopathies. Wassermann (Vernès), T 0 +++ (16-I-20). Grosse rate perceptible sur 6 cm. $\times$ 4 cm 1/2. Examen hématologique : G. R. 4.800.000, G. B. 5.600.

9 février 1920. — Après plusieurs injections de Novar. Amélioration de tous les symptômes. Rate mate encore sur 2 cm. $\times$ 2 cm. Wassermann. T 0 +++. Examen hématologique : G. R. 5.100.000, G. B. 4.900. A la fin du traitement, tout semble rentré dans la normale.

OBS. VIII (due à M. le Dr Fr.-Dainville). — S... Y. Lucie, 18 ans, prostituée. Eruption datant de trois semaines étendue à toute la poitrine. Syphilides cutanées. Plaques muqueuses ano-vulvaires. Matité splénique de 6 cm. $\times$ 5 cm. (juillet 1921).

OBS. IX (due au Dr Fr.-Dainville). — F... Thérèse, 19 ans, prostituée. Amenée au dispensaire de salubrité le 15-IX-21. Eruption papuleuse généralisée. A déjà reçu à Saint-Louis cinq injections de Novarsénobenzol. La rate est grosse donnant une matité de 6 cm. 1/2 $\times$ 5 centimètres.

OBS. X (due au Dr Fr.-Dainville). — R... Louise, 25 ans, prostituée. Amenée le 17-IX-21, porteuse de roséole et de plaques muqueuses de la langue et du clitoris. Grosse rate perceptible sur 4 cm. $\times$ 2 cm. Σ datant de 1919.

OBS. XI (due au Dr Fr.-Dainville). — C... Antoinette, 20 ans, prostituée ; amenée au dispensaire présentant une roséole datant d'un mois, des plaques muqueuses et quelques végétations vulvaires. La rate est grosse, non sensible, perceptible sur 8 cm. $\times$ 6 cm. (8 septembre 1920).

OBS. XII (due au D^r Fr.-Dainville). — B... Adrienne, 25 ans, prostituée ; amenée au dispensaire le 8-IX-21, au huitième jour d'une roséole intense, avec des syphilides vulvaires.

B..., a déjà reçu du traitement à Saint-Louis en juillet dernier, sa rate est perceptible sur 4 cm. $1\frac{1}{2} \times 2$ cm. $1\frac{1}{2}$.

OBS. XIII (due au D^r Fr.-Dainville). — B... Auguste, 21 ans, entre le 11 octobre 1921 à Nanterre, aurait eu un chancre il y a deux mois sur le fourreau de la verge. Adénite inguinale. Céphalée. Insomnie. Roséole. Rate hypertrophiée donne une aire de matité de 6 cm. $\times$ 5 cm. Wass. (Vernes) sang. T o +++.

Le 15 novembre tous les accidents y compris la splénomégalie ont disparu et le Wassermann est négatif après un traitement mixte : cyanure Hg et Novar.

OBS. XIV (due au D^r Fr.-Dainville). — B... Joséphine, 20 ans, prostituée amenée au dispensaire de salubrité en pleine roséole. Nombreuses papules. Rate très volumineuse mate sur 8 cm. $\times$ 7 cm. (1).

1. Les dimensions spléniques portées dans nos observations énoncent d'abord la bissectrice de l'ovoïde splénique et en second lieu la perpendiculaire qui lui est menée au niveau de la ligne axillaire.

CHAPITRE II

La rate dans les syphilis anciennes

Du feu de paille qu'a pu être la spénomégalie primo-secondaire il subsiste en général des traces, qui, si elles ne se manifestent par aucun signe clinique, n'en constituent pas moins une prédisposition aux accidents de la période tertiaire.

D'une façon générale, c'est souvent en effet aux lieux où elle a frappé dans ses premiers stades que la syphilis va se manifester à nouveau dans les phases tardives de son évolution. Il faut remarquer cependant que l'atteinte précoce d'un organe n'en fait pas forcément le théâtre d'une localisation tertiaire et c'est ainsi que, alors que la sphénomégalie du début peut s'observer d'une façon presque constante les complications tardives sont beaucoup moins communes. Quinquaud et Nicolle, de Beurmann, Fournier en faisaient l'apanage de syphilis particulièrement malignes avec atteinte de l'état général et localisations viscérales multiples. Comme nous l'avons exposé au chapitre précédent, c'est au même titre que les autres viscères que la rate peut être touchée et elle peut l'être à des degrés différents suivant sans doute la virulence du germe et la réceptivité particulière du terrain où il a cultivé.

Si le degré de l'altération splénique est essentiellement variable, la forme aussi n'en est pas unique et l'on décrit classiquement quatre grandes variétés anatomopathologiques de processus tertiaires.

Ce sont : la *splénite parenchymateuse* décrite par Virchow sous le nom de splénite molle, la *splénite interstitielle* ou splénite fibreuse de Birch-Hirschfeld,

les *lésions gommenses* de la rate, la *dégénérescence amyloïde*.

Ces quatre divisions classiques d'ailleurs ne se trouvent jamais réalisées avec pureté dans la pratique. Toutes ces formes peuvent à la fois coexister, elles se commandent, peut-être même peuvent-elles en certains cas se succéder.

Nous leur conservons, néanmoins, ce cadre descriptif et c'est dans ses limites que nous allons aborder leur étude.

I. — Splénite parenchymateuse

Décrite par Virchow sous le nom de splénite molle, la splénite parenchymateuse est avant tout une lésion pulpaire. C'est en outre une lésion qu'il n'est pas courant de rencontrer au cours de l'examen nécropsique de syphilitiques tertiaires.

Elle ne se rencontre jamais à l'état pur mais associée à quelque degré avec des altérations scléreuses que nous étudierons au paragraphe suivant. Il s'agit d'une façon presque absolue de grosses rates, augmentées dans toutes leurs dimensions, mais restant cependant dans l'ordre des splénomégalias moyennes. C'est très exceptionnellement en effet que l'on pourra se trouver en présence d'énormes tumeurs spléniques.

Le poids de l'organe en général se maintiendra vers le chiffre de 200 à 400 grammes.

L'aspect extérieur d'une telle rate sera sensiblement l'aspect normal, un peu plus pâle peut-être, et souvent marqué des placards blanchâtres de la périsplénite ; larges taches laiteuses, un peu surélevées, irrégulières de contour. Rarement cette périsplénite aura été jusqu'à déterminer des adhérences de voisinage.

La tuméfaction de l'organe, régulière dans l'ensemble, ne s'accompagne pas de déformations de sa surface ; exception faite cependant du cas où des

lésions scléreuses assez marquées lui associent leurs propres altérations. Molle, peu résistante, la rate se laisse couper aisément. Sa tranche, un peu plus pâle que normalement est d'une couleur tirant au gris rougeâtre : elle est assez friable.

L'examen histologique donne l'explication de cet aspect décoloré. En effet ce qui caractérise la splénite parenchymateuse c'est l'intense multiplication des éléments de la série leucocytaire, multiplication qui porte surtout sur les macrophages spléniques. Libres dans les lacs sanguins et mélangés aux éléments du sang ils se pressent aussi dans les cordons en gros amas. Leur aspect individuel semble peu modifié, mais nombreux sont ceux qui portent des inclusions protoplasmiques diverses : débris cellulaires ou cellules entières, globules rouges, masses amorphes, blocs de pigment.

A côté de ces grands macrophages et en plus faible proportion se rencontrent lymphocytes, polynucléaires et parfois quelques éosinophiles, dans l'ensemble peu altérés. Les globules rouges, eux, sont numériquement diminués, non seulement proportionnellement aux éléments blancs, mais aussi dans leur chiffre total, quelques-uns aussi apparaissent légèrement altérés.

Les corpuscules de Malpighi semblent intacts en général, quelquefois un peu plus volumineux que normalement. Le réticulum, s'il n'est pas encore atteint par la sclérose, semble peu modifié.

Il est possible de voir parmi les éléments blancs du corpuscule des phénomènes de division anormale et de fragmentation du noyau.

Enfin comme nous l'avons dit à tous ces désordres s'adjoignent des lésions vasculaires chroniques : endo, méso et péri-artérite ; les veines étant, semble-t-il moins touchées et des éléments scléreux irradiant souvent autour des altérations périvasculaires et s'insinuant en plein parenchyme. En résumé la rate répondant au type de splénite parenchymateuse est une rate d'anémie et de leucocytose. Elle traduit une vive réaction de

défense contre le germe infectieux dont la présence, quoique non établie par des faits matériels, reste infiniment probable.

Il y a lieu de rapprocher cette réaction de ce qui se produit aux stades initiaux de la syphilis au moment de la première tuméfaction splénique. Même travail de défense et d'épuration, même activité leucocytaire, mêmes dimensions moyennes de l'hypertrophie organique. Et l'on peut supposer que ce phénomène décrit comme accident tertiaire n'est que l'expression attardée de ce que fut anatomiquement la splénomégalie primo secondaire. A ces faits de réaction parenchymateuse sont déjà venus, en rapport avec la chronicité de l'infection, se surajouter quelques éléments de vascularite et de sclérose qui vont progresser peu à peu et constituer insensiblement la véritable rate tertiaire, rate scléreuse que nous étudierons tout à l'heure.

Le tableau clinique en rapport avec les lésions anatomo-pathologiques ci-dessus décrites n'offre que fort peu de particularités intéressantes.

Il s'agit en général de malades infectés depuis un temps assez considérable et dont le traitement est resté insuffisant ou mal suivi. Des manifestations tertiaires diverses évoluent le plus souvent concurremment à la splénite et ce sont elles qui, le plus souvent, amènent le malade à consulter. Aucun signe ne se manifeste en général du côté de l'hypocondre gauche et c'est au cours de l'examen physique que la percussion fera découvrir une aire de franche matité splénique répondant aux mêmes caractéristiques que celle de la splénomégalie du début de la maladie, ne dépassant en général pas des dimensions moyennes (8 à 10 cmc. dans le sens vertical) et ne se révélant en général à la palpation que par son pôle inférieur quelquefois accessible à ce mode d'exploration.

Le signe le plus constant en rapport avec la splénomégalie ainsi découverte ce sera l'anémie, toujours présente à quelque degré, atteignant parfois un

appauvrissement considérable de la masse circulante numériquement (cas de Müller 428.000 hématies) et qualitativement, entraînant une fragilité globulaire très marquée se traduisant quelquefois par des crises d'hémoglobinurie paroxystique.

C'est très rarement que cette anémie pourra revêtir le type pernicieux avec présence d'hématies nucléées dans le sang. Il est à remarquer dans tous les cas que le volume de la rate reste proportionnel à la déglobulisation et peut devenir très important dans les faits d'anémie pernicieuse syphilitique.

L'évolution de ce syndrome spléno-hématique restera d'ailleurs entièrement sous la dépendance du traitement. Encore faut-il que celui-ci soit conduit avec prudence et jugement. Les travaux de Justus, de Hayem, de Wilbouchevitch montrent à quel point les sels mercuriels peuvent être dangereux pour l'hématie ; aussi est-ce aux composés arsenicaux dont nous disposons maintenant qu'il faudra recourir de préférence.

En dehors du traitement, c'est vers les deux éventualités suivantes que nous verrons évoluer les symptômes. Ou bien la déglobulisation s'accentuera et l'on verra s'installer toutes les déchéances et complications de l'anémie pernicieuse progressive.

Ou la formule hématologique ne restera que de peu inférieure à la normale et la rate commencera à subir la transformation scléreuse.

Comme on le voit c'est d'un diagnostic de splénomégalie et d'anémie qu'il s'agira dans cette forme d'atteinte splénique.

Pour arriver à l'établir, voici donc les quelques affections que l'on devra éliminer.

La splénomégalie avec anémie des paludéens qui s'accompagne des accès fébriles typiques, de la présence dans le sang d'hématozoaires et d'un développement transversal souvent accentué de l'hypertrophie splénique. Il faut, quoiqu'il en soit, se méfier de la coïnci-

dence (assez fréquente chez beaucoup de coloniaux) de l'infection palustre et de la syphilis.

L'endothéliome primitif de la rate qui évolue rapidement et détermine une hypertrophie considérable avec troubles de compression et hémorragies.

Le cancer secondaire avec anémie et teinte jaune paille plus ou moins marquée, mais donnant lieu à une tuméfaction peu accentuée et irrégulière de la rate ; le point de départ peut le plus souvent être retrouvé.

La leucémie myélogène, qui donne une rate énorme et des modifications sanguines très importantes avec multiplication considérable des éléments blancs.

La lymphadénie enfin que ses troubles hématologiques, le nombre et l'importance de ses localisations ganglionnaires suffisent à différencier.

Dans tous ces cas d'ailleurs, la présence de manifestations de la période tertiaire telles que syphilides pigmentaires, gommescutanées, cicatrices cuivrées des jambes, alopecie, leucoplasie, kératite syphilitique ou irido-cyclite, absence d'un réflexe tendineux et enfin la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann seront, avant même l'influence amélioratrice du traitement arsenical, les éléments les plus sûrs de la nature du syndrome constaté.

2° Splénite scléreuse

La splénite scléreuse est l'altération la plus typique que puissent apporter au parenchyme splénique les processus de la syphilis chronique.

Virchow en 1860 la voyait succéder à des lésions inflammatoires de la pulpe et elle en aurait été selon lui le stade terminal. Birch-Hirschfeld, en 1875, frappé de sa consistance et des néoformations qui la caractérisent la décrit comme « splénite fibreuse ». Depuis, la dénomination de splénite interstitielle avait prévalu ainsi qu'en témoigne la thèse de Robert (1905).

C'est sous le nom de *splénite scléreuse*, plus en rapport nous semble-t-il avec l'élément anatomique principal de cette altération que nous l'étudions.

Lésion fréquente de la rate, où on la retrouve quelquefois associée à la splénite parenchymateuse, aux gommes et même à l'amylose splénique, la sclérose est rarement limitée à ce viscère. Le foie, les reins, les surrénales, les testicules en particulier présentent presque toujours à quelque degré des lésions du même ordre et synchrones (1).

Macroscopiquement la rate scléreuse présente une hypertrophie souvent considérable, c'est dans ces cas que l'on a pu décrire ces énormes tumeurs spléniques remplissant tout l'hypocondre gauche, venant bomber en dessous du rebord costal et descendant parfois jusque dans la fosse iliaque du même côté.

Mais tous les degrés sont possibles dans l'hypertrophie ; celle-ci même peut être extrêmement peu marquée et dans certains cas, rares, il est vrai, c'est une rate légèrement atrophiee qui pourra présenter les caractères macroscopiques et histologiques de la splénite scléreuse.

Grisâtre ou brun foncé l'organe apparaît quelquefois légèrement marbré. Sa surface est rarement lisse, mais le plus souvent plissée, comme fripée ; des rides, des plicatures, des sillons la marquent d'une façon plus ou moins irrégulière et profonde. L'aspect rappelle le foie ficelé.

Des placards de péri-splénite, blanchâtres, très légèrement surélevés s'étalent irrégulièrement constituant de véritables taches laiteuses de la séreuse splénique. Cette péri-splénite à un stade plus avancé aboutit à des adhérences plus ou moins nombreuses et fortes avec les autres viscères.

Dans des cas extrêmes enfin, et qui coïncident en général avec la forme atrophique, l'organe arrive à ne

1. Nous publions à la suite de ce chapitre une observation (n° 23) où les lésions spléniques étaient associées à la sclérose du foie, des reins et du myocarde.

plus constituer qu'un noyau plus ou moins volumineux, déformé, adhérent de toutes parts aux organes voisins. C'est en général la face antéro-supérieure qui se trouve marquée des premières atteintes de péricapsulite.

La consistance de la rate est très augmentée, c'est souvent à peine si le doigt peut déprimer la surface. Aussi se montre-t-elle dure à la coupe, criant sous le couteau. Il est à remarquer que cette consistance n'est pas toujours égale et se localise parfois en îlots plus ou moins étendus du parenchyme.

La couleur de la tranche n'est pas non plus homogène : à côté de régions d'un rouge sombre apparaissent des zones plus claires, comme anémiées, réparties en marbrures ou en bandes rayonnantes enchevêtrées, gagnant la capsule et délimitant des secteurs assez nettement tranchés.

Dans ces secteurs où les altérations semblent moins avancées, les fines et irrégulières ponctuations de la pulpe blanche s'aperçoivent encore, en rapport comme dimensions avec l'âge au sujet.

Histologiquement l'étude de la rate scléreuse nous montre des altérations profondes portant sur la structure de tout l'organe.

La capsule splénique présente un épaissement très marqué et l'agent de cet épaissement consiste en bandes de sclérose qui s'insinuent en les dissociant entre les fibres du tissu constitutif. Ces lésions ne se limitent d'ailleurs pas à la capsule et nous pouvons les suivre au niveau des travées fibreuses qui charpentent l'organe et qui se trouvent de ce fait très augmentées.

De cette charpente, comme de la capsule, des éléments scléreux de néoformation s'échappent, pénètrent le parenchyme, le divisent, l'étouffent et vont se ramifier avec des éléments du même ordre issus de la périphérie des vaisseaux.

Ceux-ci en effet portent les altérations les plus marquées, et parmi eux ce sont les artères qui sont le plus touchées. Leurs trois tuniques sont atteintes à des

degrés divers par le processus infectieux de la syphilis.

L'endartère est de beaucoup la plus modifiée.

L'endothélium est épaissi, tuméfié ; de nombreuses cellules ont perdu leur noyau et desquament dans la lumière du vaisseau et l'ensemble de ces lésions atteint parfois un développement tel qu'il entraîne l'obturation complète. La couche sous-endothéliale, quatre à cinq fois plus épaisse que normalement, se divise en deux zones distinctes : une portion interne composée de tractus connectifs à peu près parallèles, prenant bien les colorants et portant de nombreux éléments cellulaires fixes et de forme aplatie ; et une portion externe moins dense et moins régulière, mal colorable, peuplée de cellules étoilées dont les prolongements forment un réseau irrégulier. La gangue conjonctive de l'endartère et parcourue par des fibres élastiques hyperplasiées disposées en lames divergentes et même concentriques (Letulle). Elles peuvent être disposées comme autant de nouvelles limitantes élastiques aussi épaisses que la limitante élastique fondamentale, disposition qui pour Heubner est pathognomonique de l'artérite spécifique.

La vraie limitante élastique interne est elle-même fort altérée ; coupée de bourgeonnements conjonctivo-vasculaires d'origine mésartérique, dissociée par des tractus fibreux, elle est en d'autres secteurs hypertrophiée au point de former d'épais placars élastiques.

La mésartère est moins touchée, mais non indemne. Disloquée par des tractus fibreux, amincie elle répond au type de mésartérite fibroïde (Letulle).

Les lésions de péri-artérite prennent ici une bien plus grande importance, l'épaississement de cette tunique devient considérable décuplant ses proportions normales. Le tissu de sclérose, étouffant les éléments initiaux de la péri-artère finit par prendre entièrement sa place et constitue ainsi autour du vaisseau un épais manchon scléreux, prenant vivement les colorants et richement irrigué par des capillaires de néoformation.

De la périphérie de ce manchon se détachent des prolongements irréguliers, souvent larges et puissants qui plongent en plein parenchyme splénique et tendent à fusionner avec les prolongements de même nature issus de la capsule et de toute la charpente fibreuse de la rate.

Les veines n'échappent pas non plus à ces processus altératifs. L'endophlébite peut aboutir là aussi à une oblitération plus ou moins marquée que l'on peut retrouver jusque dans des veinules excessivement ténues. La périphlébite est par endroits fort nette mais n'atteint jamais un développement comparable à celui de la péri-artérite.

La pulpe rouge traversée, segmentée par les éléments que nous venons de décrire apparaît appauvrie en éléments figurés; le nombre des hématies en particulier est très inférieur non seulement à la proportion habituelle mais aussi à la formule hématologique même du sujet; quant aux éléments de la série blanche leur total apparaît aussi diminué, c'est par des lymphocytes et des macrophages qu'ils sont surtout représentés, les polynucléaires restant rares. Dans les régions macroscopiquement rouge sombre, c'est au contraire l'élément congestif qui domine avec vastes laes sanguins et sinus dilatés. Les cordons de Billroth amincis, semblent frappés d'atrophie, et pauvres en cellules blanches.

Les corpuscules de Malpighi, qui souvent semblent avoir conservé un volume et une apparence normaux, ne sont en réalité pas indemnes non plus. Des lymphocytes nombreux occupent encore leur périphérie, mais souvent des éléments scléreux sillonnant la pulpe rouge les aplatissent plus ou moins et l'on peut constater aussi que des prolongements de même nature en connexion avec les artères pénicillées les pénètrent, les dissocient.

En résumé, les lésions anatomo-pathologiques de la splénite scléreuse semblent avoir un double point de départ : capsulaire et périvasculaire; le second semblant de beaucoup le plus important. De là, les faisceaux sclé-

reux envahissant les septa conjonctifs vont hypertrophier les éléments du réticulum, étouffent la pulpe rouge, les corpuscules de Malpighi et transformant peu à peu la rate en un noyau fibreux plus ou moins volumineux.

De pair d'ailleurs avec cet étouffement du parenchyme splénique, c'est aussi par les troubles de son irrigation vasculaire que la fonction de l'organe se voit compromise et en définitive suspendue, à la fois par suppression pure et simple d'une partie de son parenchyme et arrêt de ses échanges circulatoires. L'élément hypertrophie semble réaliser par deux processus : l'un passif, congestif dans les territoires les moins touchés où les artères restées normalement perméables sont atteintes cependant déjà de péri-artérite capable de dissocier les nerfs péri-artériels et d'abolir leur fonction ; l'autre processus actif est dû au développement, à l'épaississement du tissu de néoformation scléreuse.

Comme dans les autres lésions spléniques que nous étudions ici, comme aussi dans la plupart des accidents tertiaires, il n'a pas encore été possible dans l'état actuel des procédés de laboratoire de mettre en évidence le tréponème dans les altérations scléreuses du tissu splénique. Les désordres qu'il occasionne, seuls marquent sa présence et, dans ces accidents chroniques comme dans ceux des premiers stades de son invasion, ce sont les tuniques artérielles qui semblent le localiser tout d'abord.

Aux lésions anatomo-pathologiques que nous venons de voir correspond une symptomatologie variée. En général, il s'agit d'un de ces sujets, polyscléreux et présentant de ce fait, souvent d'autres accidents plus bruyants : accidents viscéraux (vieux rénaux-hépatiques) accidents artériels (maladie de Hodgson, hypertendus spécifiques artéritiques à tous les degrés), accidents nerveux enfin (hémiplegiques, paralytiques généraux, tabétiques).

C'est au cours de l'examen d'un tel malade qu'on

découvre assez souvent une grosse rate. Quelquefois aussi, par ses dimensions, la tumeur splénique aura dès l'abord attiré l'attention. Dans ces conditions, visible dès l'inspection par une voussure qui soulève le rebord costal gauche et la paroi abdominale sous-jacente, l'organe s'offre le plus souvent à l'examen physique par la palpation qui permet de délimiter presque complètement son contour, d'apprécier sa consistance souvent très dure et l'état de sa surface rugueuse, inégale le plus souvent ; parfois cependant assez lisse en apparence.

On pourra quelquefois aussi par une palpation délicate percevoir une sensation spéciale de frottement qui traduit l'existence de périsplénite.

Il faudra enfin rechercher la mobilité de l'organe que des adhérences peuvent limiter beaucoup et même supprimer. Dans ce seul cas, le plus souvent la palpation peut éveiller de la douleur. Mais, les tumeurs spléniques assez volumineuses pour déborder le rebord costal et même quelquefois envahir la fosse iliaque gauche, sont relativement rares, dans la majorité des cas c'est à peine si la pulpe des doigts, déprimant la paroi abdominale au niveau de l'hypocondre gauche, arrive à rencontrer dans la profondeur une masse dure et indolente qui n'est autre que le pôle inférieur de l'organe.

Aussi une fois de plus est-ce à la percussion qu'il faudra demander de délimiter approximativement les limites du viscère.

Celles-ci sont éminemment variables et ne préjugent en rien d'ailleurs de l'état du parenchyme splénique (on sait, en effet qu'il existe une forme atrophiant où les altérations scléreuses ne sont pas moins accentuées que dans les cas de grosse splénomégalie).

Les rates énormes semblent habituellement bien tolérées et c'est par un ensemble de signes fonctionnels extrêmement restreint et peu significatif qu'elles manifestent leur présence.

La sensation de pesanteur est le signe le plus fré-

quemment accusé par les malades, encore peut-elle faire complètement défaut dans des splénomégalias formidables et il semble que lorsqu'il y a pesanteur ou même douleur cela doit être imputé à des adhérences péricapulaires que l'accroissement de l'hypertrophie ou les mouvements de l'organe tiraillent plus ou moins. Plus marqués sont les troubles généraux, mais leur origine n'est pas toujours excessivement nette. Les processus scléreux ne se bornent pratiquement jamais à envahir un unique viscère : foie, reins, surrénales, glande thyroïde, glandes génitales, ganglions portent des lésions comparables à celle de la rate. C'est dire que l'on se trouve la plupart du temps devant des syndromes polyorganiques et pluriglandulaires où la participation splénique devient difficile à départager. Elle doit néanmoins jouer un rôle dans l'anémie, d'observation courante ici encore, anémie modérée d'ailleurs et qui procède certainement en même temps d'altérations des autres organes à fonction hématique.

Il est à remarquer que l'évolution de la splénite qui marche vers la sclérose complète de l'organe, n'entraîne souvent pas de nouvelles modifications hémato-logiques et nombreux sont les cas où, tandis que la formule sanguine est restée de longues années égale à elle-même, conservant toujours le même taux un peu inférieur à la normale, l'examen nécropsique montrera éventuellement une rate devenue incapable d'un rendement organique quelconque.

Des suppléances se sont donc établies et un nouvel équilibre s'est réalisé peu à peu, comme cela se produit chez les splénectomisés et plus aisément même puisque la transition aura été moins soudaine.

C'est donc bien moins dans la disparition de la fonction splénique que dans l'évolution contemporaine des autres scléroses que peut résider la gravité du pronostic.

Les quelques complications qui peuvent survenir

ne constituent elles-mêmes pas une menace supplémentaire qu'il s'agisse d'apparition de gommes dans le parenchyme sclérosé ou d'hypertrophie formidable de l'organe qui en aucun cas n'en a pu provoquer la rupture.

Cette forme de splénite d'ailleurs semble peu sensible au traitement que s'il peut faire légèrement regresser la tuméfaction au moins au début atteint rapidement un niveau où les lésions échappent à son action et restent stationnaires.

L'action du traitement ne sera donc pas toujours dans ces circonstances la pierre de touche qu'elle peut souvent constituer au point de vue diagnostic. C'est sur la présence d'une splénomégalie plus ou moins importante, de splénodynie et d'anémie moyenne chez un syphilitique ancien et polyscléreux que pourront reposer les arguments les plus positifs. Chacun de ces signes d'ailleurs peut faire défaut ; et l'on peut imaginer que dans le cas où la splénite a revêtu la forme atrophiante, sa découverte ne sera guère cliniquement possible. Mais cette éventualité reste, somme toute, rare et c'est un diagnostic de splénomégalie chronique qui se pose ordinairement.

Nous en avons étudié déjà la plupart des éléments à propos de la splénite parenchymateuse, nous ne ferons donc que passer en revue très rapidement ceux dont la différenciation reste difficile avec la grosse tumeur dure que constitue la splénite scléreuse.

La splénomégalie des paludéens chroniques, la leucémie myélogène, la lymphadénie entraînent comme nous l'avons vu des modifications hématiques qui permettent de les identifier.

Les tumeurs de la rate peuvent donner lieu à une différenciation plus difficile ; souvent énormes, à développement lent, elles sont d'une consistance extrêmement dure ; leur surface est inégale, leur forme irrégulière, mais ce sont là des faits d'observation courante dans certains cas de syphilis scléreuse où la rate prend

l'aspect ficelé. Dans ce cas, c'est la positivité du Wassermann autant que les signes concomitants de syphilis tertiaire qui seuls pourront permettre d'augurer de la cause hypertrophiante.

Il en est à peu près de même des tumeurs secondaires de la rate quand échappe leur point de départ, et des kystes hydatiques qui cependant présentent une forme lisse et tendant vers la sphéricité.

Quant à la maladie de Gaucher décrite chez l'enfant elle ne peut être chez le syphilitique tertiaire qu'une exception et en pratique un tel diagnostic ne se posera jamais.

La grosse rate des tuberculeux enfin ne présente jamais les caractères de consistance, de lenteur évolutive de la splénite parenchymateuse de plus elle accompagne des tuberculoses à forme particulièrement grave et si les autres lésions lui en laissent le temps, marche vers la caséification.

En définitive la splénite scléreuse, accident fréquent des syphilis anciennes constitue une des multiples localisations des processus chroniques tertiaires ; rarement isolée, elle est caractérisée surtout par des lésions d'artérite sclérogène et tend à envahir tout l'organe en l'hypertrophiant, mécaniquement surtout, par son tissu de néoformation, et à supprimer radicalement ses fonctions.

3^e Gommès de la rate

Les gommès de la rate sont considérées comme un accident très rare et en effet les observations que l'on en retrouve dans la littérature médicale sont très peu nombreuses en ce qui concerne les faits de syphilis acquise.

Dès 1862 plusieurs cas en avaient été rapportés, à Paris par Pihan-Dufeillay, à Londres par Forster. Quelques observations furent ensuite produites par Grégoric en 1870, par Birch-Hirschfeld en 1875, par

Gold en 1880, par Baumgartner en 1884, par Litten en 1898 par Neumann en 1899.

Le cas de Deguy enfin rapporté dans la thèse de Robert en 1905 décrit avec exactitude une grosse rate porteuse de quelques gommès, du volume d'une noisette, couleur de marron cru et cerclées d'une zone de défense.

Nous avons nous-même, en juin 1921, présenté en collaboration avec le Dr Fr.-Dainville, à la Société anatomique, une rate porteuse de tumeurs ischémiques syphilitiques dont nous résumons plus loin l'observation.

C'est chez des syphilitiques anciens peu ou mal soignés, répondant au tableau du polyscléreux que nous avons étudié au paragraphe précédent, que l'autopsie permet de trouver au niveau de la rate des lésions gommeuses que rien n'avait en général fait prévoir.

C'est donc au milieu d'un terrain déjà bouleversé par la syphilis que nous allons avoir à étudier ces lésions. Elles peuvent se présenter sous deux aspects très différents : celui de gommès miliaires ; celui de gros nodules dégénérés.

En ce qui concerne les gommès miliaires la description de Baumgartner reste toujours exacte. Il s'agit d'une grosse rate, atteignant trois ou quatre fois son volume normal, son enveloppe séreuse apparaît parfois dépolie ou marquée d'adhérences péricapsulaires. A travers la capsule on perçoit un nombre plus ou moins grand de nodosités, de la dimension d'un grain de millet, d'une couleur jaunâtre.

A la coupe, la rate présente une tranche anémique, pâle, cireuse. Ponctuant cette tranche de petites taches jaune pâle, les nodosités que l'on percevait à la surface de l'organe se retrouvent dans toute son épaisseur. Leur consistance est variable et peut être très ferme.

Histologiquement ces ponctuations présentent l'aspect classique décrit aux gommès syphilitiques : leur centre est constitué par une masse granuleuse anhisté,

leur périphérie est peuplée de cellules embryonnaires, de granulations.

Baumgartner avait remarqué leur siège juxta artériel au niveau des artères pénicillées dont les parois elles-mêmes étaient frappées de lésions syphilitiques.

Dans le cas qu'il décrit d'ailleurs, il s'agissait d'une association de gommes miliaires et de dégénérescence amyloïde de la rate.



Fig. 1. — Rate scléro-gommeuse (aspect macroscopique) portant de nombreuses adhérences pérисpléniques.

1. Pérисplénite. — 2. Nodules gommeux

Dans les grosses gommes l'aspect macroscopique montre une rate hypertrophiée d'une façon absolument variable (si dans les cas rapportés par Neumann et par Deguy l'organe pesait 1.500 et 1.700 grammes, la pièce présentée par nous à la Société anatomique pesait seulement 270 gr.) où la pérисplénite est absolument de règle variant de la simple tache laiteuse à l'adhérence plus ou moins étendue.

C'est en nombre très variable que les gommes peuvent se rencontrer dans le tissu splénique et leur volume peut aller de celui d'un pois à celui d'une grosse

noix (5 cm. $\times$ 4 cm. $\times$ 3 cm., cas de Neumann). Elles siègent sur n'importe quel point : quelques-unes peuvent apparaître à la surface où elles saillent, d'autres peuvent être entièrement incluses à l'intérieur du parenchyme et n'être décelées que par la coupe.

En apparence au moins, la gomme peut se trouver implantée au milieu de tissus sains. Mais la plupart du temps il en va tout autrement et c'est un terrain déjà envahi par les lésions de la splénite scléreuse qu'évolueront les éléments gommeux. De même que la splénite aura pu donner à l'organe un aspect comparable à celui du foie ficelé, de même pourrons-nous trouver à l'instar des lésions hépatiques une *syphilis splénique scléro gommeuse*.

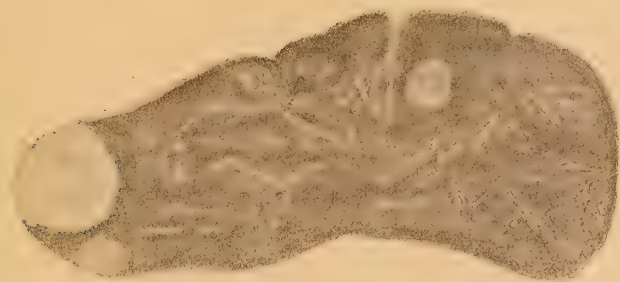


Fig. 2. — Rate scléro-gommeuse (coupe).

Il s'agira donc, presque toujours, d'une rate dure marquée de plis, d'incisures plus ou moins profonds, adhérente aux organes voisins et à la surface de laquelle pourraient s'apercevoir (en dehors des placards laiteux périspléniques) une ou plusieurs taches blanchâtres, quelquefois saillantes, arrondies, dures.

A la coupe la rate est consistante, souvent même crie sous le couteau et présente la même tranche pâle que nous avons décrite à la splénite scléreuse dont les lésions se retrouvent ici abondamment. Au sein de ce tissu plus ou moins sclérosé, sans que rien ne les localise électivement en un point ou en un autre les gommages se présentent sous l'aspect typique suivant : gros

nodules de volume variable (d'une lentille à une noix) — durs à couper — quelquefois situés en plein parenchyme sans que rien ne marque la transition, plus souvent entourés d'une légère zone réactionnelle et dans la grande majorité des cas cerclés de bandes scléreuses. La tranche de ces nodules d'un blanc jaunâtre, d'aspect caséeux a été, avec raison, comparée classiquement à celui que donnerait la coupe d'un marron cru. Quelquefois, à l'œil nu, dans cette masse dégénérée on distingue des trainées blanches correspondant à des débris scléreux, parois vasculaires ou éléments de la charpente splénique qui ont résisté plus longtemps à la transformation caséuse.

Cet aspect classique peut d'ailleurs se rencontrer modifié. Dans les gommés de formation récente la surface de coupe est quelquefois gris rosé. Dans les vieilles gommés au contraire le centre peut se trouver ramolli et rempli d'un liquide filant, sirupeux : vraiment gommeux. Dans des lésions très anciennes enfin qui ont d'elles-mêmes rétrogradé ou sur qui le traitement a agi, ce sont de véritables cicatrices infligeant à la surface de nouvelles déformations que l'on pourra rencontrer.

Les gommés sont dans l'ensemble arrondies, mais cette forme cyclique n'est pas absolue, modifiée qu'elle peut être par la confluence de plusieurs éléments et c'est là, comme nous le verrons plus loin, un des éléments les plus sûrs qui permettent de la différencier de l'infarctus splénique.

L'examen histologique des gros nodules gommeux apporte un important tribut de renseignements :

a) Au niveau même des masses dégénérées.

b) Au niveau du tissu splénique avoisinant.

a) *Masses dégénérées.* — A la partie centrale, les tissus ont disparu fondus, caséifiés, et remplacés par une matière non homogène, anhiste, granuleuse. La fonte cependant n'est en général pas totale, des débris cellulaires peuvent s'y observer, cellules éparses, fibres conjonctives et surtout, ce qui est pathognomonique, des

fragments plus ou moins complets de vaisseaux, quelquefois même des vaisseaux entiers déformés par la péri-méso-endo-artérite, souvent déjà altérés par la dégénérescence générale mais nettement reconnaissables.

A la périphérie de la gomme on peut voir une zone de défense organisée en tissu fibroïde plus ou moins richement vascularisé, affectant une disposition rayonnante et émettant, sous forme d'irradiations stellaires, des prolongements scléreux qui s'enfoncent dans le parenchyme. *

b) *Tissu splénique avoisinant.* — Ces altérations deviennent de plus en plus marquées au fur et à mesure que la gomme évolue vers sa guérison. Elles sont en relation avec les faisceaux scléreux qui sillonnent le parenchyme et confluent autour des vaisseaux. Ceux-ci présentent toutes les modifications graves que nous avons déjà décrites, modifications portant sur leurs trois tuniques et atteignant souvent un degré très marqué, amenant par la prolifération des couches endothéliale et sous-endothéliale une obturation souvent complète de la lumière du vaisseau.

Il est à noter que c'est précisément dans les secteurs où les phénomènes d'artérite syphilitique et de sclérose sont le plus marqués que l'on rencontre les altérations dégénératives gommeuses.

Aussi bien dans les régions les plus atteintes, semble-t-il, par les processus syphilitiques, que dans les espaces interstitiels et dans les parois artérielles, nous avons patiemment recherché le tréponème, sur de nombreuses coupes colorées par la méthode argentique de Levaditi, mais en vain ; nous ne tirons d'ailleurs de ce fait aucune conclusion.

Pour compléter cette étude anatomo-pathologique, il nous faut ajouter que, de même que les lésions scléreuses atteignent en même temps la rate et de multiples autres organes, de même les lésions gommeuses sont susceptibles d'autres localisations viscérales contempo-

raines, et c'est ainsi qu'en particulier le foie, manifestant une fois de plus une sensibilité aux processus altératifs de la syphilis comparable à celle du tissu splénique, est le plus fréquemment touché.

Ainsi donc nous avons décrit deux variétés bien nettes de rates porteuses de gommes : les gommes miliaires fort rares d'ailleurs chez l'adulte et les grosses gommes. Si ces deux variétés sont anatomiquement très dissemblables, elles répondent aussi croyons-nous à deux processus pathogéniques essentiellement différents.

Les gommes miliaires petites, nombreuses, disséminées contenant une matière homogène, anhiste, sans vestiges de tissu organisé répondent exactement au processus décrit par le professeur Letulle, et qui prend son point de départ dans un « nodule infectieux syphilitique » présentant des analogies évolutives remarquables avec la granulation tuberculeuse initiale. Il est à noter que ce n'est pas dans des rates très touchées par des altérations scléreuses et artéritiques sténosantes qu'on les rencontre.

Il n'en est pas de même pour les grosses gommes que les différentes observations relatent comme siégeant d'une façon constante dans des terrains bouleversés par une splénite scléreuse très avancée. Et ce sont en réalité des descriptions de splénite scléro-gommeuse qu'entre autres exemples rapportent les cas de Neumann (de Vienne), de Deguy et l'observation personnelle qu'il nous a été donné de présenter à la Société anatomique.

On peut de ce fait concevoir que l'origine de ces grosses gommes peut être recherchée non pas dans le nodule infectieux comme pour les gommes miliaires mais dans la dégénérescence d'ilots parenchymateux sous l'influence causale des lésions de sclérose et d'artérite qui leur sont associées et les ont précédées.

Ces artères aux tuniques si profondément altérées, à la lumière souvent effacée par les processus endarté-

ritiques ne sont plus capables de remplir leur fonction vasculaire, le terrain sous-jacent forcément doit s'ischémier, se nécroser. La lésion décrite comme gomme prend naissance. Et, de fait, dans le territoire plus ou moins étendu qu'elle circonscrit, l'examen histologique nous montre constamment des éléments dont l'organisation plus solide a plus longtemps résisté à la nécrose, fragments de parois artérielles, de bandes scléreuses, débris cellulaires. Il s'agit donc d'un procédé infiniment voisin de celui de l'infarctus mais qui s'en différencie néanmoins par l'étendue, la disposition, la forme des lésions qu'il entraîne.

Nous ne nous attarderons pas à décrire un tableau clinique spécial pour les gommès qui, épiphénomène au cours d'autres altérations spléniques, ne modifient en rien l'ensemble de leurs symptômes. Aucune douleur spéciale, aucune aggravation de la splénodynie ne trahit leur apparition, et ce ne sont pas les dénivellations qu'elles peuvent ajouter à la surface d'une rate le plus souvent travaillée déjà par les processus scléreux qui permettront de conjecturer de leur présence.

D'autre part, défendues par des épaississements capsulaires et scléreux ainsi que par des adhérences, les gommès spléniques n'évoluent jamais vers la suppuration.

C'est bien plutôt vers la résorption sur place et la cicatrisation qu'elles semblent en général marcher et l'on est fondé à penser, en raisonnant par analogie, que le traitement spécifique est capable de hâter ces phénomènes de guérison.

Ainsi donc, en raison de la pauvreté de leur symptomatologie, le diagnostic des gommès de la rate ne présentera qu'un intérêt anatomo-pathologique.

C'est au cours de l'autopsie d'un sujet, syphilitique ancien et le plus souvent porteur d'autres lésions spécifiques que l'on pourra se trouver en présence de l'une des deux éventualités que nous avons, plus haut, étudiées anatomiquement.

a) Il s'agit de granulations miliaires. Dans ce cas on éliminera rapidement la rate s'agou de la dégénérescence amyloïde, où les altérations péricorpusculaires se présentent avec un aspect hyalin pathognomonique.

Reste la possibilité de tuberculose généralisée, d'autant plus grande s'il s'agit d'un malade ayant combiné les derniers stades de sa syphilis avec une tuberculose à marche rapide. Mais la rate tuberculeuse est une grosse rate de 400 à 1.000 grammes, de consistance variable, bosselée et qui montre une coupe lie de vin où tranchent de fines granulations transparentes. A un stade plus avancé les choses se précisent par l'apparition de foyers caséux irréguliers qui donnent à l'organe un aspect marbré. L'histologie d'ailleurs vient confirmer le diagnostic en montrant une pulpe intensivement congestionnée avec petits foyers hémorragiques et des corpuscules qui sont le siège, ou bien d'une activité intense (quelques lymphocytes y ont déjà subi une transformation lymphoïde), ou bien d'une altération dégénérative dont le centre incolore, plus ou moins vaste, est entouré de cellules épithélioïdes et de cellules géantes et plus loin d'une couronne lymphocytaire épaisse.

b) Il s'agit de nodules dégénérés, cas le plus fréquent et où l'interprétation devient plus malaisée.

Le cancer nodulaire de la rate, secondaire à un autre foyer néoplasique que l'on peut habituellement retrouver, sera relativement facile à reconnaître par sa situation, souvent sur un parenchyme sain, par les ganglions nombreux qui l'accompagnent (épiploon pancréatico-splénique) et par son examen histologique enfin qui lèvera tous les doutes.

La tuberculose scléro-caséuse de la rate sera souvent d'une identification assez malaisée. C'est dans un organe considérablement hypertrophié (3 kgr. 780, Widal et Rendu) au parenchyme noirâtre et résistant, criant sous le couteau qu'on trouvera de grosses masses caséuses, mais de forme irrégulière, de consistance

mollasse, de couleur jaunâtre et perdues dans une sclérose intense à point de départ capsulaire. Et dans ce cas comme dans celui de tuberculose miliaire il sera possible de mettre en évidence le bacille de Koch. Mais la grosse difficulté diagnostique c'est l'*infarctus splénique*, accident rendu relativement fréquent dans les cardiopathies emboligènes par la disposition indépendante des territoires artériels de la rate. De ce fait un embolus souvent volumineux ayant bloqué un artère d'importance variable, le territoire sous-jacent se trouve brusquement ischémié et le processus dégénératif consécutif, qui pourrait donner le change avec une gomme, affecte une disposition cunéiforme à base périphérique, à sommet hilaire. De grosses dimensions en général (1) l'infarctus présente d'abord une couleur rouge noirâtre puis vire au gris en même temps que sa consistance, dure au début, se ramollit, son contenu se liquéfie et finit par lui donner maintes fois l'aspect d'une caverne ; souvent aussi l'évolution marche vers la calcification. Autour de l'infarctus le tissu splénique est congestionné, mais quelle que soit la réaction péritumorale elle n'a rien de comparable avec la zone de défense signalée dans les gommès et, dans tous les cas, jamais l'infarctus ne se rencontre exactement circonscrit comme elles, de bandes épaisses de sclérose. Histologiquement enfin tout le territoire ischémié présente l'aspect de la dégénérescence granulo-graisseuse.

En résumé, en dehors de la forme miliaire, — qui semble plus souvent le fait de la syphilis splénique héréditaire où le tréponème se trouve dans des conditions uniques de nombre, de jeunesse et de virulence — les gommès de la rate se rencontrent dans des organes profondément atteints par les altérations scléreuses.

1. Toutes les dimensions peuvent s'observer suivant l'artère bloquée. C'est ainsi que Nuzum entre autres a pu signaler l'infarctus de la rate entière. Nuzum, *The diagnosis of infarction of the entire spleen* (J. Am. Med. Assoc. Chicago, 1918).

Aussi pourrait-on somme toute, entre les 3 variétés que nous venons d'étudier, établir une gradation à la fois dans le temps et dans l'échelle des gravités, faisant de la splénite parenchymateuse un premier stade, expression retardée sans doute des lésions anatomiques de la splénomégalie secondaire ; de la splénite scléreuse l'aboutissement des altérations chroniques de la rate ; des gommes enfin un terme plus éloigné encore de leur évolution et de l'atteinte artéritique.

4° Amylase splénique

La dégénérescence amyloïde de la rate est un fait assez fréquent de la cachexie syphilitique.

La rate est en effet avec le rein l'organe le plus fréquemment touché. C'est ainsi que Hoffmann sur 80 autopsies d'amyloïde a trouvé le rein atteint soixante-dix-sept fois et la rate soixante-quatorze. A vrai dire cette dégénérescence n'est le plus souvent qu'un épisode au milieu de celle de tous les viscères. Il s'agit de malades touchant au terme de la lente cachexie des vieux spécifiques, hémiplégiques, tabétiques, myélitiques..., arrivés à l'ultime point de la dégradation et de l'épuisement, décharnés, porteurs d'escarres dont les troubles sphinctériens enrichissent encore la flore microbienne.

Souvent en outre la tuberculose vient se greffer sur cette déchéance, accentuant encore les phénomènes d'asthénie et d'émaciation, la diarrhée profuse, les sueurs nocturnes, la fièvre hectique.

Les urines sont riches en albumine. Le sang anémié s'appauvrit en hématies et la leucocytose, faiblement et inconstamment augmentée donne rarement un chiffre supérieur à 8.000.

L'examen des viscères d'un tel malade révélera dans de nombreux cas : une rate grosse, sans atteindre un développement formidable (jamais elle n'atteint à l'autopsie un poids de plus de 500 gr.) et vaguement sensible à la pression de l'hypochondre gauche ; un

foie également gros, dur, sensible ; les reins ne trahissent leur atteinte que par une albuminurie massive, et des œdèmes blancs des membres inférieurs.

Ce syndrome cachectique se termine inexorablement dans la consommation et l'épuisement. La dégénérescence amyloïde des viscères qu'il avait fait prévoir se trouve vérifiée par l'autopsie.

A côté de gros reins blanchâtres, durs, élastiques, d'un foie hypertrophié et décoloré, la rate apparaîtra sous deux aspects classiques principaux : *la rate sagou*, *la rate lardacée*, toutes deux décrites par Virchow.

Avec lui, avec Ziegler, on décrit la rate sagou comme moyennement hypertrophiée, grisâtre, et portant des placards de périsplénite ; elle est dure et résiste à la coupe. Une capsule macroscopiquement épaissie contient une pulpe dense d'un rouge brun ou gris rougeâtre dans l'épaisseur de qui se peuvent apercevoir, transparents, hyalins, colorés en brun clair et plus volumineux que les corpuscules normaux, des granulations nombreuses que l'on a comparées à des grains de sagou cuits. Ces grains de sagou traduisent la transformation amyloïde des corpuscules de Malpighi.

Pour les mêmes auteurs le deuxième type de rate amyloïde, la rate lardacée, se présente comme plus volumineuse, plus dure, plus pâle. Ses bords sont mousses et arrondis, spécialement le bord antéro-interne, sa capsule est épaissie, blanchâtre, couverte de productions périsplénitiques. La coupe rencontre un organe ferme, résistant. Elle montre une tranche couleur jambon. La lésion amyloïde porte en masse sur tous les éléments de la pulpe.

Comme Mme de Bondareff l'a fort justement remarqué dans sa thèse, ces termes extrêmes de la dégénérescence se rencontrent rarement. L'aspect lardacé de la rate en particulier est absolument exceptionnel.

A vrai dire, la rate amyloïde du syphilitique peut présenter à la fois deux ordres de lésions :

a) La trace de l'atteinte de l'organe par les processus spécifiques tertiaires ;

b) Des lésions amyloïdes secondairement développées et d'une répartition plus ou moins partielle.

Dès 1884, en effet, Baumgartner publiait une observation de gomme spécifique multiples dans une rate frappée de dégénérescence amyloïde.

Les travées scléreuses et les épaississements artériels résistent bien aux processus dégénératifs et c'est ainsi que nous avons pu observer nous-même deux cas où ces lésions avaient nettement subsisté dans un tissu dégénéré qui donnait nettement la réaction de l'amyloïde.

Voici ce que nos constatations nous ont porté à conclure sur l'état que peut présenter une rate syphilitique et amyloïde.

L'organe moyennement hypertrophié, quelquefois même atrophié par des processus scléreux est à peu près toujours touché de périsplénite.

En faisant abstraction des modifications que ces lésions apportent à son aspect, le viscère est pâle, gris, rougeâtre, souvent irrégulier, bosselé, quelquefois marqué d'incisures par la sclérose. Il est dur, résistant au couteau. Sa coupe montre un épaississement souvent considérable de sa capsule, une coloration rouge vif de la pulpe où tranchent des figures arrondies de 1 à 3 millimètres rouge clair, translucides, quelquefois piquetées de points noirâtres. Ces figures correspondent aux corpuscules de Malpighi dégénérés ; les points noirs sont de petits foyers hémorragiques comme le montre l'examen histologique que nous allons étudier maintenant.

La capsule de la rate amyloïde se révèle toujours épaissie. Sa surface est libre ou adhérente comme nous l'avons vu. Son épaisseur se divise en deux zones : l'une externe, épaisse (les $\frac{5}{6}$) est formée de tissu fibreux, hyalin, très dense, stratifié, c'est une zone conjonctive ; la seconde zone, interne, contiguë au paren-

chyme splénique laisse voir des éléments conjonctifs peu nombreux non stratifiés, elle est homogène, se colore vivement et donne en de nombreux points la coloration de l'amyloïde (1).

La pulpe splénique qui lui est sous-jacente est peu touchée par la dégénérescence amyloïde, les mêmes éléments que nous lui avons déjà décrits s'y rencontrent en abondance variable. Dans les cas très anciens il semble que les éléments du réticulum se modifient, s'épaississent. Les travées de la sclérose syphilitique elles-mêmes à la longue peuvent être à leur tour atteintes. Ce sont là des cas d'exception.

Les tractus amyloïdes en se développant tassent les éléments de la pulpe en amas, en boyaux très particuliers (Bondareff). Ces tractus affectent souvent un aspect stratifié et semblent avoir un point de départ corpusculaire.

C'est en effet le corpuscule qui dans l'amylose splénique tient le rôle capital. Il est le premier touché et c'est à sa périphérie que débutent les lésions. Des cordons anhistes, hyalins, homogènes l'envahissent, tendent à fusionner, repoussant lymphocytes et autres éléments cellulaires. La partie centrale du corpuscule résiste plus longtemps. L'artère enfin après avoir quelque temps persisté seule finit par s'affaïsser, l'amyloïde envahissant d'abord sa tunique moyenne, puis les parois s'accolent, le vaisseau disparaît. Il semble que ce soient les vaisseaux les plus atteints par la péri-artérite qui se défendent le plus longtemps.

Au milieu de ces lésions apparaissent alors des lacunes hémorragiques que Bondareff rattache à la destruction de l'artère du corpuscule, ces lacunes se trouvent en plein tissu amyloïde et des îlots dégénérés se trouvent souvent isolés au milieu du sang extravasé.

Pétrone en 1898 cherchait à trouver dans les pig-

1. Le violet de Paris en solution aqueuse suivie du lavage à l'eau acidulée acétique colore les lésions amyloïdes en rouge sur fond violet (Cornil).

ments de cet épanchement sanguin une explication pathogénique de l'amyloïde. L'hypothèse de Lefas qui y voit une nécrose de coagulation reste bien plus vraisemblable ; nécrose due aux substances toxiques en circulation dans l'organisme, dans les circonstances où se produit la dégénérescence.

Résumons-nous. L'amylase splénique des derniers stades de la syphilis ne présente pas en soi de caractère particulier. Les seuls traits qui lui sont propres résident dans la persistance des lésions spécifiques, gommes, scléroses, altérations vasculaires, qui ont pu marquer l'organe à la période tertiaire. La dégénérescence amyloïde vient seulement s'y surajouter et c'est dans des cas exceptionnels qu'elle a le temps de progresser assez pour en effacer les traces.

Observations de splénites tertiaires (résumées)

OBS. XV. — M... Antoinette, 35 ans, femme de ménage. Entre dans le service le 15-XII-20 présentant à la fois des signes de tuberculose pulmonaire cavitaire et de Σ secondaire. Date de l'infection Σ inconnue. Trois enfants : un mort accidentellement, les deux autres bien portants (12 et 9 ans). Jamais de fausse couche.

Actuellement : syphilides psoriasiformes généralisées, alopecie, céphalées, insomnies, adénopathies multiples, moyennes, dures et ganglions épitrochléens. Splénomégalie 9 cm. $\times$ 7 cm.

Examens de laboratoire : Sang W. (Vernes) T 0 +++ ; numération globulaire : G. R. 3.100.000, G. B. 5.200.

Traitement arsenical et mercuriel.

5 janvier 1921. — Examen du L. C. R. W. (Vernes) T 8 négatif ; lymphocytose rachidienne 11, 3 éléments par millimètre cube.

Evolution : amélioration des signes cutanés, rétrocession de la matité splénique, disparition de la céphalée. Aggravation des signes de φ pulmonaire, cachexie. Apparition d'un souffle aortique. La malade meurt le 23 juin 1921.

Autopsie. — En dehors de grosses lésions pulmonaires avec cavernes et d'athérome aortique, le foie un peu gros est dégénéré, gras et la rate légèrement augmentée de volume (110 gr.) est dure, marquée de plis profonds et de placards de péri-splénite. Son examen histologique montre de puissantes travées scléreuses pénétrant son parenchyme et prenant leur point de

départ autour des vaisseaux, surtout des artères. Elles se ramifient et entrent en rapport avec des lésions du même ordre qui épaississent la capsule. La pulpe est anémiée et contient de nombreuses cellules lymphoïdes de grandes dimensions et des polynucléaires ; les cordons sont déformés, aplatis dans de nombreux secteurs. Les vaisseaux, surtout les artères, sont très altérés, périartérite et endo-artérite. Les corpuscules enfin sont parfois aplatis ou dissociés par les processus scléreux.

OBS. XVI. — P... Paul, 64 ans, peintre. Syphilis semblant remonter à trente-quatre ans. Examen le 19-XII-20 montre l'existence d'une maladie de Hodgson, avec signes concomitants de médiastinite. T. A. (Pachon) 18-28. Abolition du réflexe oculaire à la lumière. Les autres réflexes étant intacts. Grosse rate percutable sur 5 cm. × 3 cm. Splénodynie. En outre liséré dentaire de Burton.

W. (Vernes) sang T o + + + (5 janvier 1921) ; L. C. R. T o + + +. Lymphocytose rachidienne 11 éléments 5. Albumine L. C. R. 0 gr. 40. Traitement arsenical, doses faibles.

23 mars 1921. — Mauvais état général. Douleurs dans l'hypochondre gauche. Matité splénique sans variation.

W. (Vernes) sang T o + + +. Urée du sang : 0,96 0/00.

25 mai 1921. — Asystolie, hydrothorax bilatéral, œdèmes, escharre fessière ; foie gros et abaissé par l'hydrothorax ; rate toujours de même volume.

3 juin 1921. — Mort par asystolie.

Autopsie. — Du procès-verbal d'autopsie nous extrayons ce qui a trait à la rate. Cet organe est gros (140 gr.). Très dur, marqué de périsplénite ; sa surface est plissée, striée. Sa coupe montre une tranche pâle marquée de quelques points lie de vin assez limités.

Examen histologique : lésions scléreuses en général plus marquées que dans la précédente observation. Les vaisseaux sont souvent obstrués par la péri et endo-artérite. La pulpe présente dans l'ensemble les altérations d'anémie décrites plus haut ; les macrophages y sont nombreux. Quelques points de la pulpe apparaissent très congestionnés aplattissant les cordons.

A ce niveau l'atteinte des vaisseaux semble moins marquée. Les corpuscules de la rate, comme plus haut, sont souvent altérés par la sclérose.

OBS. XVII. — B... Emilie, 54 ans. Syphilis il y a vingt ans, mal soignée, épilepsie depuis trois ans. Tuberculose pulmonaire.

Examen (1^{re}-III-1921) : suppression du réflexe oculaire à la lumière. Double souffle aortique de la base. Tuberculose pulmonaire cavitaire ; cicatrices cuivrées des jambes. Rate très grosse 17 cm. × 15 cm.

Examens de laboratoire : W. (Vernes) sang T o + + + ; L. C. R. T o + + +. Mort par cachexie le 24 juin.

Autopsie. — Nous ne citerons que ce qui a trait à la rate.

Celle-ci très volumineuse pèse 410 grammes. PÉRISPLÉNITE très marquée, adhérences, coloration grisâtre, consistance dure, coupe donne une tranche pâlie. Sclérose visible à l'œil nu sous formes de traînées grisâtres, irrégulières.

Histologie donne des renseignements comparables à ceux des observations précédentes. Sclérose, artérite touchant les trois tuniques vasculaires et point de départ apparent, de nombreuses bandes scléreuses. Capsule épaissie. Pas de lésions amyloïdes. Pulpe très altérée, atrophie des cordons.

OBS. XVIII. — B... Lucie, 39 ans, 9 grossesses dont 6 fausses couches et trois enfants à terme mais morts en bas âge.

Méningomyélite Σ . W. du sang T. 8 négatif.

Rate non percevable Mort par cachexie.

Autopsie (Extrait). — Foie dégénéré, donne la réaction de l'amyloïde, poids 1300 grammes. La rate au contraire ne donne pas cette réaction, elle est de taille moyenne, très dure, pâle, plissée, touchée de pÉRISPLÉNITE ; elle crie sous le couteau et l'examen histologique montre des lésions scléreuses et artéritiques très marquées.

OBS. XIX. — F... Marc, 54 ans, débardeur. Tabes. Pneumonie massive gauche. Σ datant de 20 ans W. négatif. Maintenant gros foie, grosse rate mate sur 4 cm. $\times$ 3 cm. Syphilides pigmentaires.

Mort par asystolie cardio-pulmonaire (7-I-21).

Autopsie. — Foie gros, congestionné, hypertrophié. Rate grosse, plissée, pâle, 170 grammes. Dure à la coupe, montrant à l'examen microscopique une association d'altérations de congestion et de sclérose.

OBS. XX. — D... Marie, 55 ans. Syphilis ancienne datant de plus de 25 ans. Tabes et souffle diastolique de la base avec légère ectasie aortique. Cicatrices cuivrées des jambes. *Anémie* soignée autrefois par le professeur Hayem. Matité très étendue de la rate 7 cm $\frac{1}{2}$ $\times$ 7 cm. Plusieurs séries de novarsénobenzol n'ont pas modifié la splénomégalie. W. +++.

OBS. XXI. — V... Julie, 65 ans. Syphilis ignorée. Actuellement tabes maladie de Hodgson. W. +++ (14 mai 1921, splénomégalie donnant une matité de 10 cm. $\times$ 8 cm.

OBS. XXII. — D... Marie, 55 ans, syphilis inconnue. Tabes, kÉRATITE, cicatrices cuivrées des jambes. W (Vernes) T. 0 +++ (18-XII-19). Splénomégalie énorme donnant une aire mate de 16 cm. $\times$ 13 cm. La rate tuméfiée est accessible à la palpation et se révèle dure et inégale. Plusieurs séries de novarsénobenzol en ont sensiblement modifié les caractères.

Gommes de la rate. — OBS. XXIII. — B... Victor, 56 ans, marin (1). Syphilis datant de 28 ans, peu soignée. Paludisme il y a 30 ans, sans récives. Saturnisme et alcoolisme. Actuellement maladie de Hodgson, et leucoplasie. W. T. 0 + + +. Mort le 9 octobre 1920.

Autopsie. — La rate présente les lésions les plus intéressantes. Dimensions : 12 cm × 11 cm × 5 cm. Poids : 270 gr. Forme irrégulière. Coloration grisâtre. Surface plissée, profondément marquée de stries. Des bosselures blanchâtres soulèvent sa surface. Périsplénite. Dure la rate résiste à la coupe qui donne une tranche pâle, les masses blanchâtres résistantes aussi, montrent une coupe arrondie, présentant l'aspect classique de marron cru. Quelques-unes siègent à la périphérie, d'autres en plein parenchyme. En certains endroits elle conglomèrent prenant un aspect polycyclique. Leurs dimensions varient d'un pois à une petite noix. Histologiquement deux ordres de lésions : lésions de splénite scléreuse avec épaississement capsulaire et prolongements intraparenchymateux visibles à l'œil nu ; avec vascularite Σ touchant artères et veines ; et d'autre part lésions dégénératives gommeuses.

Les lésions des vaisseaux sont d'un haut intérêt. Les trois tuniques sont atteintes, la périartère très augmentée de volume est en connexion avec les altérations scléreuses qui bouleversent le parenchyme, la mésartère moins touchée est néanmoins épaissie et modifiée, l'endartère enfin bouleversée est par endroits épaissie, beaucoup des cellules endothéliales altérées ont perdu leur noyau et leurs débris tombent dans la lumière du vaisseau. Le boursoufflement de l'endothélium, l'amas de débris cellulaires arrive en beaucoup de cas à amener l'obturation complète. La périphlébite est toujours moins marquée, les lésions vasculaires sont très irrégulièrement réparties.

Les masses dégénérées composées d'une matière amorphe mal colorable sont séparées du parenchyme par une mince épaisseur à texture fibrilleuse et scléreuse. Elles contiennent des débris artériels plus ou moins complets, flexueux porteurs encore des lésions endo et péri-artéritiques décrites plus haut.

A leur périphérie on retrouve même des débris cellulaires.

La coloration des coupes par la méthode de Levaditi ne nous a pas permis de déceler le tréponème.

Les lésions de pulpe sont assimilables à celles que nous avons décrites pour la splénite scléreuse.

Les autres organes enfin, surtout le foie et les reins, portent des altérations du même ordre.

Amylase splénique. — OBS. XXIV. — C... Marcel, 51 ans, coiffeur. Σ contractée il y a trente et un ans non soignée. Tabes

1. L'observation XXIII a été présentée le 4 juin 1921 à la Soc. Anat. de Paris en collaboration avec le Dr E. Fr.-Dainville.

depuis neuf mois. Tuberculose pulmonaire. Splénomégalie moyenne, 3 cm. $\times$ 3 cm. Cachexie, émaciation extrême. Mort le 23 février 1921.

Autopsie. — En outre des lésions de l'appareil respiratoire en rapport avec la pulmonaire, le foie, les reins et la rate sont frappés de dégénérescence amyloïde et augmentés de volume.

La rate pèse 180 grammes, elle est déformée, globuleuse, pâle, résistante.

La coupe montre une capsule épaissie d'où partent des prolongements fibreux plongeant dans une pulpe rouge ponctuée de points plus clairs. Histologiquement on trouve d'une part des lésions scléreuses, de la capsule et de la charpente fibreuse de la rate, ainsi que des altérations endo et périvasculaires et d'autre part le violet de Paris met en évidence les éléments constitutifs des tractus amyloïdes. Les points clairs correspondent à des corpuscules plus ou moins dégénérés, quelques-uns sont complètement cerclés, certains autres ont complètement disparu sous l'invasion amyloïde, quelques-uns enfin présentent des lésions hémorragiques limitées.

OBS. XXV. — V... Basile, 63 ans. Σ ignorée, hémiplegie droite, tuberculose pulmonaire et entérite chronique. W. sang. T. 0 + + + (19 juill. 1920). Rate mate sur 2 k. 3 cm. Amaigrissement considérable. Mort le 7 février 1921 par progrès de la cachexie et de l'émaciation.

Autopsie. — Dégénérescence amyloïde du foie et de la rate. Celle-ci, grosse (140 gr.) est pâle, marquée de périsplénite, mamelonnée, résistante. Tranche rougeâtre, inégalement, gros épaississement capsulaire. Traînées fibreuses grisâtres. L'examen histologique montre, comme ci-dessus, une association de lésions scléreuses et d'amylase.

OBS. XXVI. — L... Julienne, 29 ans. Myélite syphilitique. Tuberculose pulmonaire cavitaire. Splénomégalie très marquée 9 cm. $\times$ 8 cm. W. sang. T. 0 + + +. Cachexie, émaciation extrême, escarres. Mort le 6 juin 1921.

Autopsie. — Dégénérescence amyloïde du foie, des reins et de la rate. Cette dernière est hypertrophiée (335 gr.), bosselée, pâle, adhérente par périsplénite, résistance égale. Coupe un peu cireuse par endroits, lésions comparables macro et microscopiquement à celles des 2 cas précédents. Lésions scléreuses cependant moins marquées et amylase plus avancée.

CHAPITRE III

Syphilis spléno-hépatique

Comme cela est apparu à chaque pas de cette étude, c'est d'une façon extrêmement fréquente que les accidents spléniques de la syphilis s'associent à une atteinte plus ou moins marquée de la glande hépatique, constituant un syndrome très spécial dont nous avons réuni ici quelques faits. Cette étude ayant pour trait la syphilis de la rate il n'est pas dans notre intention de nous étendre sur les lésions hépatiques elles-mêmes, qui déborderaient de beaucoup le cadre étroit de ce travail, nous nous contentons d'apporter ici quelques remarques et observations en contribution à l'étude des accidents hépato-spléniques.

Nous diviserons ce court aperçu en deux parties :

Les accidents spléno-hépatiques précoces ;

Les accidents spléno-hépatiques tardifs.

1° Accidents spléno-hépatiques précoces

L'histoire de ces accidents se confond en général avec celle des hépatites précoces. C'est en effet l'apparition de l'ictère qui bien souvent attire l'attention du côté des viscères et déjà le syndrome spléno-hépatique est à ce moment constitué.

En effet, ainsi que nous l'avons exposé au sujet de la splénite initiale de la syphilis, l'atteinte viscérale est extrêmement précoce précédant même toute localisation cutanée. La rapide multiplication, l'intense dissémination du tréponème réalise dès les premiers jours

de l'infection une invasion si complète que tout incline à penser qu'aucun organe ne lui échappe.

Le foie doit être touché d'une façon constante et dans le même temps que la rate, mais il extériorise moins vite sa souffrance et la splénomégalie prend le pas sur la réaction hépatique.

A quel point ces deux organes sont-ils capables de réagir l'un sur l'autre ?

A en croire Lamare, le foie, situé sur la route de la rate infectée, serait la première victime des germes et toxines infectieux que cet organe laisse passer dans la circulation. Nous nous rangeons plutôt, en ce qui concerne les accidents précoces, à l'avis de Chevallier pour qui, en beaucoup de cas, la syphilis atteint le foie et la rate chacun pour leur propre compte : « le volume de ces organes trahissant moins leur réaction réciproque que l'intensité de leur infection particulière. » Il y aurait donc à la fois hépatite, génératrice dans la majorité des cas d'ictère à quelque degré, et splénite s'accompagnant de modifications hématiques.

C'est, au seul point de vue anatomo-pathologique malheureusement, sur des documents peu abondants que repose l'étude de telles lésions. Des pièces anatomiques de syphilis très récente ne peuvent en effet être le fait que de hasards exceptionnels.

En ce qui concerne la rate, la courbe de son évolution, les proportions de son hypertrophie cadrant avec celles de la splénomégalie primo-secondaire isolée, nous sommes tentés d'admettre qu'il s'agit là de processus analogues et que nous nous trouverions ici en présence du même organe aux cordons hyperplasiés, à la suractivité macrophagique intense qui traduisent à ce stade son rôle défensif.

Le foie lui aussi est hypertrophié, d'une façon discrète le plus souvent. Lisse, régulier, augmenté dans son ensemble, guère plus consistant que normalement, il traduit l'hépatite spécifique, où l'altération de ses cel-

lules parenchymateuses elles-mêmes, si fragiles à toutes les infections, est infiniment probable.

Si cette atteinte initiale simultanée des deux organes est un fait courant des premières phases de l'infection spécifique, le cas où elle se manifeste cliniquement par un ensemble de symptômes perceptibles reste, somme toute, un incident rare. Sa fréquence est à peu de choses près celle des accidents décrits comme ictère du début de la syphilis, où la tuméfaction splénique est pour ainsi dire de règle, et qui, connus des premiers syphili-graphes, avaient été considérés comme plus fréquents chez la femme par Fournier (1).

Le terrain n'est d'ailleurs pas sans importance au point de vue de la localisation du syndrome spléno-hépatique, et il est évident que la rate un peu congestionnée et le foie déjà éprouvé des éthyliques offrent une vulnérabilité plus grande aux atteintes du tréponème.

Ces deux organes sont susceptibles d'ailleurs d'une sensibilisation du même ordre de la part de tous les processus infectieux qui, comme le paludisme, marquent pour eux quelque élection.

Dans la règle, c'est la rate qui, comme nous l'avons vu, trahira les premiers symptômes, s'hypertrophiant légèrement dès les manifestations les plus précoces de la syphilis.

Cette splénomégalie reste quelque temps isolée et tout se passe, pendant quelques jours, comme si la maladie, suivant son cours normal, ce signe devait évoluer seul ainsi que nous l'avons décrit.

C'est en général en même temps que la roséole, quelquefois beaucoup plus tôt pendant l'évolution du chancre, qu'apparaissent quelques sensations de pesanteur dans l'hypocondre droit et l'ictère bientôt se manifeste, plus ou moins marqué, en même temps que

1. Il ne semble pas que les ictères arsénobenzoliques vrais, décrits récemment en nombre suffisant pour modifier les statistiques, s'accompagnent jamais de symptômes spléniques.

se développe une tuméfaction relative du foie et un accroissement de la splénomégalie. L'ictère est peu foncé, insidieux, apyrétique ; il s'accompagne de décoloration des matières et de coloration rouge des urines dont l'analyse révèle la teneur élevée en acides et en pigments biliaires. Les signes d'intoxication biliaire, au reste, sont au minimum ; le pouls n'est pas ralenti ; le prurit rare.

A ce moment la rate est souvent très grosse, elle se révèle par une aire de matité d'un diamètre vertical de 10 à 12 centimètres, quelquefois même elle devient palpable ; elle reste d'ailleurs dans ce cas peu sensible à l'exploration. La tuméfaction hépatique est relativement moins développée (1) ; c'est dans des cas exceptionnels qu'on a pu lui décrire de vastes proportions. La plupart du temps elle déborde légèrement le rebord costal et la palpation l'y révèle résistante, lisse, régulière et souvent un peu douloureuse.

A cette douleur provoquée s'ajoute d'ailleurs quelquefois une douleur spontanée, sourde, gravative, exagération de la pesanteur initiale.

L'examen de l'appareil digestif à cette époque le montrera saburral, la langue est chargée, les digestions lentes, parfois même le patient se plaindra de constipation, de nausées.

En rapport avec ces symptômes, l'état général est toujours atteint. Le malade accuse une asthénie plus ou moins marquée, il maigrit un peu, s'anémie. L'examen de son sang révèle en effet à la fois une diminution de la quantité d'hémoglobine et du chiffre des hématies, en outre une leucocytose légère apparaît.

Enfin la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée à cette époque est, dans la règle, positive.

L'apparition prudente du traitement transforme en quelques jours ce tableau clinique, l'asthénie disparaît,

1. Gerhardt donne une statistique de 19 cas d'ictère syphilitique, la splénomégalie avait été observée dans 17 d'entre eux, l'hépatomégalie dans 16 seulement.

la formule hématologique revient à la normale, l'ictère s'efface, le foie et la rate récupèrent leurs dimensions normales.

Abandonnée à elle-même, l'évolution du syndrome splénohépatique revêt un autre caractère; c'est pendant des semaines, quelquefois des mois que l'ictère et tous les autres symptômes peuvent se maintenir (Mauriac).

Dans les cas les plus nombreux tout est capable, après un temps variable, de rentrer dans l'ordre; mais on peut observer aussi l'installation plus ou moins définitive du syndrome avec aggravation de l'anémie, installation de subictère et passage à la chronicité.

Dans des cas heureusement plus rares enfin les signes pourront aller s'accroissant vers l'insuffisance hépatique et l'apparition d'ictère grave: seule complication capable, avec l'anémie, d'aggraver le pronostic en général bénin de la syphilis spléno-hépatique (1).

L'intensité croissante de l'ictère; l'aggravation des troubles gastro-intestinaux avec diarrhée et vomissements à tendance incoercible, l'apparition d'hémorragies multiples, de troubles nerveux (délire, agitation), d'albuminurie, l'atteinte sévère de l'état général allant jusqu'à l'adynamie révéleront alors l'insuffisance hépatique complète qui, dans un délai de quelques jours à six semaines, amènera le plus souvent une terminaison fatale.

C'est surtout sur la notion de la syphilis que se base le diagnostic de la splénohépatite spécifique. Ce fait joint aux caractères de l'ictère peu foncé, apyrétique et à la participation splénique permet d'éliminer la plus grande part des ictères banaux. Un seul subsiste qui peut en certains cas être d'une détermination assez délicate, c'est l'ictère thérapeutique signalé assez souvent depuis l'emploi des arsénobenzols. Il est bien rare cependant qu'un traitement arsenical suffisant pour

1. Fournier, en 1904, citait 25 cas seulement d'ictère grave 2° secondaire.

altérer le parenchyme hépatique ne l'ait pas été pour faire disparaître la splénomégalie et pour ramener à la normale la formule hématologique, toutes choses que nous connaissons comme hypersensibles aux effets curatifs des méthodes incriminées.

L'évolution du syndrome enfin avec splénomégalie puis ictère et anémie peut mettre sur la voie d'un autre diagnostic : la maladie de Banti, à vrai dire c'est dans des cas précocement très marqués que peut intervenir une telle discussion, nous y reviendrons lorsque nous étudierons le diagnostic des accidents splénohépatiques tardifs que nous allons maintenant aborder.

2° Accidents spléno-hépatiques tardifs

De même qu'à ses stades initiaux, la syphilis à sa période tertiaire voit se réaliser d'une façon qui n'est pas exceptionnelle l'association pathologique spléno-hépatique. Dans ces cas tardifs c'est vers une sorte de cirrhose que vont évoluer leurs altérations si bien que Letulle a pu dire que nombre de cirrhoses à grosses rates sont syphilitiques.

En effet ce n'est pas seulement grâce au tableau clinique présenté par ce syndrome qu'un tel rapprochement peut être possible, mais aussi par de nombreux détails de son étude anatomique.

La rate y est toujours augmentée de volume ; si on a pu parfois lui trouver un poids de 150 grammes seulement, celui-ci approche en moyenne de 400 grammes et dans certains cas il a pu dépasser 1 kilog. L'aspect extérieur de l'organe est pâle, souvent marqué de plaques périsplénitiques qui affectent, comme toujours, de préférence sa face antéro-externe, et quelquefois jusqu'à l'adhérence. Sa consistance est ferme sans être dure et l'organe se laisse aisément couper, criant cependant un peu sous le couteau.

La capsule apparaît épaissie en relation avec des travées fibreuses plus ou moins nombreuses visibles à

l'œil nu et qui pénètrent un parenchyme pâli par endroits, en d'autres points congestionné où les corpuscules de Malpighi sont peu visibles. Histologiquement les épaissements capsulaires comme les travées fibreuses apparaissent constituées par des lésions de sclérose, sclérose dont on retrouve encore les éléments dans la péri-artérite qui marque les vaisseaux touchés par ailleurs des altérations typiques que nous leur avons décrites dans la splénite scléreuse. La pulpe rouge est congestionnée, les globules rouges sont très nombreux ainsi que les macrophages. On ne découvre là comme dans toutes les altérations spléniques de la syphilis ni hématies nucléées ni éléments myéloïdes.

Le réticulum altéré est lui aussi modifié par la sclérose. Les cordons de la pulpe sont atrophiés et congestionnés. Les corpuscules de Malpighi enfin sont souvent diminués de volume, le nombre des lymphocytes y est notablement diminué et parfois le corpuscule semble subir une dislocation plus ou moins marquée du fait d'éléments scléreux qui les pénètre. Ajoutons que l'artère du corpuscule est rarement indemne, frappée elle aussi dans ses trois tuniques.

En résumé la rate présente à la fois des lésions de sclérose et de congestion.

Le foie est atteint lui aussi par deux processus : un processus de sclérose, cachet spécial de la syphilis, et un processus dégénératif.

Son aspect extérieur est celui du foie ficelé accentué à un degré variable. Souvent hypertrophié il peut d'autres fois présenter de l'atrophie. Celle-ci même se limite souvent à une partie seulement, au point qu'un lobe peut avoir complètement disparu alors que le reste de l'organe a des dimensions augmentées ou normales. Des sections plus ou moins complètes peuvent entailler l'organe, divisant, isolant des lobules pédiculés. Quelquefois enfin le foie est seulement mamelonné.

La périhépatite est constante allant de la simple

tache laiteuse à la gangue fibreuse faisant faire corps à l'organe avec les viscères voisins.

A la coupe le foie est dur, résistant, et présente lui aussi d'importantes travées fibreuses plus ou moins nombreuses et ramifiées qui divisent son parenchyme en secteurs de dimensions inégales. Quelques gommès peuvent fréquemment s'apercevoir, jaunâtres et consistantes.

Histologiquement, la sclérose qui apparaissait déjà à la coupe se révèle comme ayant pénétré dans l'intimité du parenchyme, modifiant profondément sa structure, bouleversant à des degrés divers les espaces de Kiernan.

Caussade et Milhit lui décrivent à ce niveau trois modalités : L'une est essentiellement limitée sans prolongements ; l'espace porte semble comblé par une masse discoïde de tissu scléreux au milieu de laquelle artère, veines et canaux biliaires se sont creusé une route. Endo et périphlébite, endo et péri-artérite, angiocholite sont très marquées, la dernière n'étant pas constante.

La seconde consiste en une sclérose porte étoilée ; les lésions y sont comparables aux précédentes mais se prolongent dans toutes les directions. Les bandes ne semblent pas suivre les fissures de Kiernan, elles procèdent au hasard des résistances qu'elles rencontrent, se cantonnent ou deviennent rectilignes. La bande scléreuse va s'effilant et se termine en pinceau de cellules conjonctives. Quelquefois plusieurs bandes se réunissent et constituent un nodule fibreux.

La troisième modalité enfin est une sclérose nodulaire. Les nodules sont de volume variable, soit isolés au sein du parenchyme, plus souvent groupés autour d'un espace porte. Ils sont isolés du reste du parenchyme par une gangue fibreuse. Ces nodules revêtent l'aspect de gommès et peuvent atteindre des dimensions absolument variables.

En dehors des espaces de Kiernan on rencontre de

la sclérose sus-hépatique qui diffuse et rayonne en toutes directions et finit par entrer en relations avec la sclérose glissonnienne ou avec ses ramifications.

Dans quelques cas la sclérose peut être plus diffuse aboutissant à la formation d'un foie granuleux à petites déformations multiples simulant la cirrhose de Laënnec,

En outre des lésions de sclérose il est possible de rencontrer, d'une façon inconstante, des phénomènes nécrobiotiques plus ou moins accentués avec déformations parenchymateuses arrivant à rendre le tissu hépatique imprégné de bile, méconnaissable. Ces dernières lésions, rares, semblent correspondre à des cas d'ictère grave.

Le fait qui se dégage de ces altérations est que, dans le foie comme dans la rate l'élément altératif essentiel est la sclérose à point de départ périvasculaire. Les lésions vasculaires elles-mêmes sont très accentuées et l'on peut attribuer à la phlébite oblitérante constatée dans le foie l'élément congestif splénique du syndrome.

Quel est en dehors de ce fait purement mécanique le rapport pathologique à établir entre la rate et le foie. Pour Caussade et Milhit, pour Léon Bernard, pour Marcel Labbé et Delille, pour Lamare enfin la rate infectée la première dans les observations rapportées par eux est capable d'infecter le foie et la transmission des germes et de leurs produits toxi-infectieux, dont elle constitue souvent de par sa fonction un réservoir, se fait par l'intermédiaire du segment splénique de la veine porte.

Quelques causes diverses peuvent ici semble-t-il comme les cas de syphilis splénohépatique précoce favoriser ces localisations infectieuses, nous avons dit en particulier, certaines intoxications comme l'alcool, certaines infections comme le paludisme.

La symptomatologie de la syphilis splénohépatique tardive est très comparable à celle de la cirrhose de Laënnec.

Il s'agit d'un vieux spécifique chronique ne présen-

tant pas toujours d'autres lésions tertiaires ; il maigrit, digère mal, se plaint de pesanteur douloureuse mal définie dans les deux hypocondres et d'œdème vespéral des jambes. Pendant longtemps, un an, quelquefois plus, les symptômes restent limités à cet ensemble plutôt vague. Puis la douleur se précise à gauche dans l'hypocondre, quelquefois dans la région lombaire : elle est sourde, gravative, continue. Déjà à cette époque des signes physiques deviennent perceptibles ; une matité splénique assez étendue, l'organe devenant même parfois déjà palpable sous le rebord costal ; une très légère hépatomégalie, inconstante à ce stade initial.

Les signes ensuite vont se précisant : signes de cirrhose. Du subictère se montre, souvent plutôt pâleur que subictère vrai, les matières se décolorent un peu, les urines contiennent de l'urobiline. Les cas exceptionnels d'ictère vrai semblent dus à la compression des voies biliaires par la sclérose, par des ganglions, par une gomme ; ou enfin beaucoup plus rarement encore il peut s'agir d'une poussée d'ictère hémolytique évoluant indépendamment des phénomènes de sclérose.

De l'ascite peut apparaître, inconstante, ainsi que de la circulation veineuse collatérale de la paroi abdominale. L'élément douleur a pris alors plus de précision ; du côté splénique les modifications en sont faibles, quelquefois même on peut noter quelque rétrocession ; du côté hépatique au contraire est apparue une sensation de gêne, de pesanteur douloureuse. Cette sensation d'ailleurs est augmentée par la palpation qui permet d'autre part de trouver un foie dur, peu hypertrophié et débordant de 2 à 3 centimètres en moyenne le rebord costal, les irrégularités de sa surface peuvent être alors quelquefois perçues. La rate aussi est accessible à la palpation, en général indolore, elle est dure, inégale, parfois énorme, remplissant tout l'hypocondre gauche, envahissant même la fosse iliaque. Des frottements

péritonéaux peuvent être enfin, en quelques occasions, reconnus.

L'état général du malade devient insensiblement plus inquiétant, sa pâleur s'accuse davantage coupée de temps à autre par de petites poussées d'ictère, l'amaigrissement s'accroît. Très fréquemment de la fièvre apparaît suivant une courbe irrégulière.

L'anémie est très marquée. Dans le cas si typique de Caussade et Milhit l'examen hématologique donnait les résultats suivants :

Globules rouges.....	2.330.000
Hémoglobine.....	66 o/o
Globules blancs.....	4.700
Polynucléaires.....	65
Mononucléaires.....	24,5
Grands mononucléaires.....	4,5
Mastrellen.....	3
Eosinophiles.....	3

attestant des modifications portant surtout sur le nombre et la qualité des globules rouges. Les chiffres rapportés par Castaigne et Paillard au sujet d'un cas analogue sont très voisins de ceux-ci.

La réaction de Bordet-Wassermann enfin est dans la majorité des cas positive ; elle n'a cependant pas une valeur absolue, témoin le malade de Castaigne et Paillard.

En un temps plus ou moins rapide, variant de deux à cinq ans, parfois plus dans les différentes observations qu'a recueillies la littérature médicale, la gravité du syndrome ira croissant, le malade s'amaigrissant de plus en plus, s'épuisant par des hémorragies d'origine diverse, la fièvre devient plus constante, les accès d'ictère se rapprochent, l'asthénie s'accroît et la terminaison survient soit par ictère grave (Caussade et Milhit) soit par les progrès de la cachexie.

Le traitement spécifique est quelquefois capable de modifier cette évolution et d'améliorer le pronostic ; le cas de Caussade cependant nous enseigne que son effet

curatif est loin d'être absolu à une période avancée où la fonction hépatique semble définitivement compromise.

Nous avons décrit ici la forme la plus courante à type plus ou moins net de cirrhose de Laënnec d'autres aspects cliniques et anatomiques peuvent se présenter. L'un simule la maladie de Hanot (observations de Hanot, de Castaigne, de Léon Bernard). Une autre forme encore est caractérisée par un gros foie lisse sans ictère.

La multiplicité de ces aspects, leur similitude avec des syndromes bien connus rendent parfois fort malaisé le diagnostic de la syphilis spléno-hépatique.

Certes, cliniquement la recherche d'autres localisations cutanées, muqueuses, viscérales ou nerveuses de la syphilis, les commémoratifs, la réaction de Bordet-Wassermann, l'influence dans quelques cas du traitement spécifique permettraient d'établir une différenciation suffisante avec la cirrhose atrophique de Laënnec et avec la cirrhose biliaire hypertrophique. Restent à éliminer la maladie de Gaucher, dont nous avons déjà dit qu'elle est une grande exception surtout chez l'adulte et qui n'entraîne d'ailleurs que très rarement des complications hépatiques, et surtout la maladie de Banti.

Celle-ci en effet est caractérisée au début par une splénomégalie qui prend assez rapidement des proportions considérables (1 à 2 kilos) et se présente sous l'aspect d'une volumineuse tumeur lisse douloureuse à la palpation. En dehors de tout examen d'ailleurs, la rate est par elle-même douloureuse et la fièvre est fréquente. Il y a en même temps anémie très marquée portant à la fois sur le nombre et la qualité des hématies tandis que le nombre des leucocytes parfois très légèrement augmenté, reste le plus souvent stationnaire ou diminue un peu. A la splénomégalie initiale vient s'ajouter une hépatomégalie moins prononcée, des hémorragies surviennent, quelquefois de l'ictère. En outre de ce tableau clinique, un substratum anatomique a été

décrit à la maladie de Banti par Azzurrini, substratum qui se rapproche de certains des cas que nous venons d'étudier au point de se confondre avec eux. Les altérations spléniques en particulier siègent d'après lui à la périphérie des corpuscules de Malpighi qui disparaissent graduellement par atrophie et destruction graduelle des zones de lymphocytes disposées autour de l'artère corpusculaire, et ce phénomène serait dû à la sclérose progressive des éléments du réticulum siégeant à la périphérie du corpuscule.

Bondareff d'ailleurs qui sous le nom de rate cirrhotique a minutieusement étudié un type de rate scléreuse adopte des conclusions anatomiques analogues. Aussi en arrivons-nous à la conclusion que l'ensemble de symptômes et d'altérations anatomiques décrits dans la maladie de Banti peut constituer non pas une entité morbide à étiologie inconnue, mais un simple syndrome que toutes les infections touchant la rate et le foie sont susceptibles de réaliser, et, parmi elles, comme l'a vu Resio, la syphilis dans sa localisation hépatique est au premier plan.

Observations de syphilis spléno-hépatique (résumées)

OBS. XXVII. — K... Adèle, 21 ans, prostituée. Syphilis datant de deux mois, syphilides papuleuses de la vulve et de l'anus, laryngite, alopécie. Non traitée. Le foie est hypertrophié débordant de deux larges travers de doigt le rebord costal. La rate donne une matité de 5 cm. × 4 cm. Pas d'ictère (7 oct. 1921). (Obs. due au Dr François-Dainville).

OBS. XXVIII. — B... Alexandre, 50 ans, monœuvre. Σ ignorée. Insuffisance mitrale. Leucoplasie des commissures labiales et face interne des joues. W. sang (4 sept. 1920) T 0 +++.

Splénomégalie : 8 cm. × 6 cm. Hépatomégalie : le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. Subictère. Légère circulation collatérale. Un peu d'ascite dans les flanes. Des poussées d'hyposystolie viennent de temps à autre compliquer ce tableau clinique.

17 janvier 1920. — Mauvais état général. Petites hémorragies intestinales. Gros foie sans changement ; grosse rate, mate sur 9 cm. × 7 cm. et accessible à la palpation. Délire. Formule héma-

tologique : G. R. 2.500.000, G. B. 4. 400, hémoglobine 70 o/o.
21 février 1920. — Mort par aggravation des symptômes et asystolie.

Autopsie — *Cœur feuille morte*, athérome et insuffisance de la mitrale, poids 560 gr. *Foie silex*, 1.270 gr. avec ficelures, une encoche longue de 5 cm., profonde de 1 cm. marque profondément la face antérieure au niveau du lobe droit. Périhépatite avec adhérences. *Rate* énorme, marquée de placards laiteux, portant elle aussi des ficelures, couleur violacée, consistance assez dure, poids 590 gr. Coupe montre de nombreuses et épaisses travées scléreuses sillonnant le parenchyme.

Examen histologique. — *Rate* : capsule épaissie détachant des bandes scléreuses nombreuses en plein parenchyme où elles se ramifient, rejoignent des formations analogues périartérielles. L'organe est transformé en une manière de lacis fibreux plus ou moins serré, circonscrivant des îlots pulpaireux souvent congestionnés, parfois anémiés. Les corpuscules sont souvent déformés par la sclérose et disloqués, souvent ils sont intacts. Le réticulum de la pulpe est fréquemment envahi par la sclérose. Les sinus veineux sont par endroits dilatés. Les G. R. contenus ne semblent pas spécialement modifiés. Les macrophages sont nombreux et porteurs d'inclusions brunâtres. Les vaisseaux enfin sont très altérés, frappés d'endo, méso et périartérite. Les veines sont moins atteintes.

Foie. — L'élément altératif dominant est aussi la sclérose elle s'insinue dans l'intimité du parenchyme, où prenant toujours un point de départ vasculaire, elle bouleverse les espaces de Kiernan. Certains espaces portes sont comblés par elle et de là le plus souvent des prolongements irradiant et disloquent les alignements cellulaires. Des modifications du même ordre transforment l'aspect des vaisseaux sus-hépatiques. Dans de nombreux îlots parenchymateux circonscrits les cellules hépatiques dégénèrent, s'altèrent, on y voit de nombreux noyaux en karyolyse.

Reins. — Lésions comparables où le processus scléreux tient un rôle majeur.

Obs. XXIX. — L... Corentin, 60 ans, cordonnier. Syphilis datant de 40 ans, peu soignée. Aucun autre antécédent. Actuellement mauvais état général, anémie, asthénie, subictère, inappétence. Foie gros, déborde de quatre travers de doigt le rebord costal, douloureux. Rate très grosse, palpable, pouvant être déterminé sur un diamètre vertical de 17 cm., la palpation dure inégale, peu sensible.

W. sang. +++ T. o. Formule hématologique : G. R. 3.100.000, G. B. 4. 200, hémoglobine 76 o/o.

Evolution. — Amélioration légère par un traitement arsenical prolongé. Le 26 juillet 1920, le foie déborde encore le rebord costal de trois travers de doigt, l'aire splénique mesure 13 cm. x 14 cm. Le subictère persiste. Le W. (sang) est ++ T. 5 1/2, la formule hématologique donne : G. R. 3.600.000, G. B. 4. 100, hémoglobine 80 o/o.

CONCLUSIONS

Parvenu au terme de l'exposé que nous avons entrepris, de la pathologie de la rate au cours de la syphilis acquise, nous en résumons ici en manière de conclusion les traits essentiels.

Dans la *syphilis splénique primo-secondaire* l'atteinte de la rate est la règle, son intégrité l'exception. Cette atteinte contemporaine du chancre peut même le précéder, elle s'étend en outre à cheval sur le cadre classique des périodes primaire et secondaire jusqu'au huitième mois environ. Elle se manifeste par une splénomégalie moyenne de 9 centimètres sur 6 centimètres et touche son acmé au moment de l'exanthème. Suivant la courbe de la splénomégalie évoluent des troubles hématologiques caractérisés par une chute marquée de la quantité d'hémoglobine et un abaissement du chiffre des hématies. Cette anémie, commençant avant la cicatrisation du chancre, s'accompagne parfois d'une faible polynucléose ; le sérum sanguin perd de la densité, sa teneur en chlorures baisse.

C'est au moment où tous ces troubles battent leur plein qu'apparaît la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann.

L'intensité de toutes ces lésions ne semble pas avoir une valeur pronostique ; elle traduit un syndrome hémato-splénique, témoignage de l'hyperactivité fonctionnelle de l'organe et de l'énergie réactionnelle de sa défense.

L'apparition d'ictère hémolytique semble en rapport avec des faits d'Insuffisance splénique.

Aux altérations spléniques des syphilis anciennes nous avons décrit quatre modalités :

La *splénite parenchymateuse* qui, caractérisée par un tissu de réaction de défense, d'anémie et d'insuffisance, ne constitue peut-être qu'un vestige de la splénite primo-secondaire. A ces périodes avancées les lésions scléreuses s'associent toujours à elle à quelque degré. Cette *splénite scléreuse* représente l'altération typique de la rate par les processus chroniques tertiaires. Une sclérose à point de départ vasculaire, et secondairement capsulaire y bouleverse le parenchyme. Les vaisseaux, principalement les artères sont souvent sténosés. La pulpe qui subsiste encore présente à côté de zones anémisées, des zones congestionnées où les vaisseaux restés perméables sont cependant atteints de périartérite. C'est, à notre avis, dans cette prolifération enveloppant l'artère et comprimant les filets nerveux satellites, maîtres de l'élasticité du parenchyme, qu'il faut chercher une des causes de cette congestion avec dilatation sinusale. L'hypertrophie splénique nous semble, de ce fait, conditionnée par deux éléments : l'un passif, congestif, ainsi déterminé ; l'autre actif dû à la néoformation scléreuse. Cette hypertrophie le plus souvent moyenne peut atteindre des proportions énormes ; elle est en général bien supportée et ne donne lieu qu'à des signes fonctionnels minimes.

Jamais les lésions scléreuses ne sont limitées à la rate ; le foie, les reins sont, parmi l'atteinte générale, les plus touchés. De là résultent des syndromes polyorganiques d'analyse difficile.

Un symptôme reste constant dans les splénites : c'est l'anémie plus ou moins marquée avec diminution de l'hémoglobine et ceci en dépit des suppléances organiques qui se peuvent établir.

La splénite scléreuse enfin ne rétrocede que partiellement sous l'influence du traitement.

Accidents somme toute rares, les *gommes de la rate* répondent à deux types : les gommes militaires prenant leur point de départ dans le nodule infectieux syphilitique ; les gommes classiques plus volumineuses, scléro-

gommes, en réalité complication rare de la splénite scléreuse, elle-même assez fréquente.

Cette deuxième variété nous paraît être l'aboutissant d'un processus pathogénique où l'ischémie résultant des altérations oblitérantes de l'endartérite semble devoir être, avant tout, mise en cause.

Entre la splénite parenchymateuse, expression retardée des processus inflammatoires initiaux ; la splénite scléreuse aboutissant des altérations chroniques de la syphilis ; la splénite scléro-gommeuse enfin terme plus éloigné encore des processus artéritiques sclérosants on peut entrevoir une gradation qui des trois formes décrites ferait en quelque sorte trois stades évolutifs de la syphilis splénique.

La *dégénérescence amyloïde* de la rate, au contraire, que l'on observe assez fréquemment dans les phases ultimes de la syphilis, échappe à cet enchaînement d'accidents. Ne présentant pas en soi de caractère particulier, elle emprunte à la coexistence des altérations scléreuses ou gommeuses de l'organe ses seuls traits intéressants.

L'*association hépatique* est un fait courant de la pathologie splénique et ceci spécialement au cours des accidents de la syphilis.

L'atteinte précoce de la rate se complique en effet souvent d'une réaction hépatique, qui, au point de vue infectieux lui est peut-être contemporaine malgré qu'elle ne se manifeste cliniquement qu'un peu plus tard. A ces accidents précoces se surajoutent souvent de l'anémie et de l'ictère.

Les accidents splénohépatiques tardifs montrent un substratum anatomique de sclérose avec, pour la rate un élément de congestion, pour le foie un élément de dégénération cellulaire surajoutés. La position du foie, sur la route de la rate, le rend apte à recevoir d'elle un apport toxi-infectieux considérable. Sa fonction biligénique enfin, comme nous le fait supposer la physiologie, peut se trouver handicapée, partiellement au moins,

par la suppression de l'activité splénique. Ces lésions splénohépatiques cadrent bien souvent avec la symptomatologie comme avec l'élément anatomique de la maladie de Banti, qui ne constitue sans doute qu'un syndrome réalisable par des causes diverses et en particulier par la syphilis.

Suivant les divers stades de son évolution la syphilis splénique est inégalement sensible au traitement spécifique.

Répondant aux mêmes idées directives que la période évolutive contemporaine, celui-ci garde cependant en deux cas principaux ses indications propres.

Le cas d'anémie grave où la fragilité globulaire interdit l'emploi des sels mercuriels si dangereux pour l'hématie.

Le cas de complications hépatiques où les arsénobenzols, souvent toxiques pour le parenchyme du foie, ne doivent être employés qu'avec prudence, et au besoin prohibés.

Vu : le Président de la thèse,
LETULLE

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Baumgartner.* — Miliare Gummigeschwülste der Milz (Virchow's archiv., 1884).
- Bezançon in Cornil et Rauvier.* — Histologie pathologique. Rate, t. III.
- Bezançon.* — La rate dans les maladies infectieuses. Th. de Paris, 1895.
- Beurmann (de) et Delherm.* — IV^e Congr. de Dermatol. Paris, 1900.
- Bezançon et Labbé.* — Lésions histol. de la R. dans les infections aiguës (XIII^e Congr. intern. de Méd., 1900).
- Bianchi (de Florence).* — Sémiologie de la rate syphilitique (Travaux des congr. de Méd. intern. de Rome, 1888, p. 286).
- Castaigne et Cathala.* — Syphilis hépato-splénique avec ictère (Journ. Méd. franç. Paris, 1920, IX, p. 85).
- Caussade et Milhit.* — Cirrhose syphilitique métrasplénomégaly et à forme hypersplénomégaly (S. M. des Hôp., 1905).
- Chauffard.* — Hépatites d'origine splénique (Sem. méd., 1899). — La mensuration clinique des splénomégaly (J. Méd. des Hôp. Paris, 1919, XLIII).
- Chevallier.* — La rate et l'hématie (J. Méd. fr., nov. 1920).
- Darier et Feulard.* — Ann. de Dermat. et de Syphiligr., 1891.
- Dauwers.* — Splénomégaly dans les maladies parasitaires. Th. Paris, 1906-1907, 204.
- Dentillac.* — Splénomégaly dans la Σ acquise. Th. Paris, 1901-1902.
- Dominici.* — Histologie de la rate à l'état normal et pathol. (Arch. de Méd. expér., 1901).
- Ehrmann.* — Syphilis der Leber und Milz (Wiener Dermat. Gesell., 1902).
- François-Dainville et de Gennes (R.).* — Tumeurs Σ de la rate (Société Anat. de Paris, juin 1921).
- Fonte (C.).* — Syphilis do Baço (Tribuna Medica. Rio de Jan., 1918).
- Syphilis do Baço (Brazil Medico, 1918).
- Fonte et Novaes.* — Syphilis do Baço (B. Acad. Nac. Rio-de-Jan., 1918).
- Fortin.* — Phoneudoscopie de la rate. Th. P., 1901.
- Fournier.* — Traité de la Σ .

- Gilbert et Saint-Girons.* — Syphilis osseuse. Splénomégalie (S. M. Hôp. Paris, 1919, XLIII).
- Gold.* — Zur Kenntniss der Mils syphil. (4 Jahr. für Derm. Wien., 1880).
- Gregoric.* — Über syph. der Mil. Memorabilien. Heibr., 1870.
- Gubler.* — Influence de la syph. sur la rate. Paris, 1852.
- Lamare.* — Foie et rate, rapports pathol. Th. Paris, 1909-1911.
- Lancereaux.* — Lésions viscérales pouvant être rattachées à la syph. constitut. (Gaz. hebdom. de méd., 1864).
- Lenoble.* — Soc. de Biol., juin 1905.
- Le Page.* — Radioscopie et radiographie de la rate. Th. Paris, 1912-1913.
- Bernard (Léon).* — Ictère splénomégalique tardif (S. M. Hôp. Paris, 1904).
- Majerczak.* — La lymphadénie chez les syphilitiques. Th. Paris, 1902.
- Ménétrier.* — Foie Σ. Gommès, cirrhose av. hyposplénomégalie (S. M. Hôp., juin 1900).
- Neumann.* — Syphilis. Wien., 1899.
- Paris in Gaucher.* — Syph. des viscères. Rate.
- Queirolo.* — Tumor. di milza nella sifilide recente (Salute it. med. Genova, 1885).
- Quinquaud et Nicolle.* — Hypertrophies de la rate dans la syph. acquise (Ann. de dermat. et syphilig, 1892).
- Robert.* — Syphilis de la rate. Th. Paris, 1904-1905, 490).
- Resio.* — Syndrome de Banti syph. (Prensa med. arg. Buenos-Aires, 1918-1919, 92).
- Rol de la syph. en la llamada enfermedad de Banti (Prensa med. argent. B.-A., 1918-1919, V, 354, VI¹).
- Siredex.* — Lésions des organes lymphoïdes. Th. Paris, 1883.
- Sorrentino.* — La splenomegalia nella sifilide acquisita (Giornale internaz. de K. méd. Napoli, 1903).
- Stieda.* — Zur histol. du Milz (Virchows arch., t. XXIV).
- Still.* — Syphilis de la rate (Brit. med. J. Lond., 1898).
- Symmers.* — A variety of siphilitic splenomegaly (Surg. Gyn. and obstetr. Chicago, 1919, XXVIII).
- Tissier.* — Lésions de la rate (S. de dermat. et syph., 1885).
- Soukernik.* — La splénomégalie pendant la période secondaire. Th. Paris, 1895.
- Virchow.* — Syphilis constitutionnelle, 1860.
- Virchows arch., 1852.
- La leucocytose dans la syphilis (Traité des tumeurs, p. 413).
- Weill (E.).* — La Réaction de Wassermann dans les splénomégaties chroniques (S. M. Hôp. Paris, 1919, XLIII).
- Weill et Clerc.* — Splénomégalie avec anémie et myélémie (Sem. méd., 1902).
- Ziegler.* — Traité d'anatomie pathol. (Ed. franç. Paris, 1897, t. II).

